FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1969

THÈSE N° 26

POUR LE

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

(Thèse de 3me Cycle)

PAR

Jean, Roland, Bernard CAURO

Né le 19 Mai 1926 à SERMAISE (S.-et-O.)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE L'ETUDE BACTERIOLOGIQUE DES INFECTIONS CELLULITIQUES AIGUES DE LA CAVITE BUCCALE

Président : Monsieur P. CERNEA (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI^e^

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538115_0033

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1969 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

(Thèse de 3ème cycle)

par

Jean, Roland Bernard CAURO

Né le 19 mai 1926 à Sermaise (S.-et-O.)

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

A PROPOS DE L'ETUDE BACTERIOLOGIQUE DES INFECTIONS CELLULITIQUES AIGUES DE LA CAVITE BUCCALE

-:-

Président : Monsieur P. CERNEA (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), BENARD (H), BERNARD (E), BINET (L), BULLIARD (H), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P), CHEYMOL (J), COSTE (F.), DEBRE (R), DECHAUME (M), GALLIARD (H), GAUDARD d'ALLAINES (F.de), GENNES (L.de), GIROUD (A), HAZARD (R), HEUYER (G), LACOMME (M), LAMY (M), LAROCHE (G), LELONG (M), LEVY (Mlle J), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MADURO (R), MARCHAL (G), MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P) PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RENARD (G), SENEQUE (J) STROHL (A), TANON (L), TURPIN (R), VERNE (J).

DOYEN — Georges BROUET

1er assesseur — Daniel BARGETON

2e assesseur — Jean GOSSET

A - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
	HUARD (P)
à titre personnel	CABROL (Ch)
- -	OLIVIER (G)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J)
à titre personnel	NEZELOF (Ch)
- -	ORCEL (L)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
	DESGREZ (P)
	POLONOVSKI (J)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G)
à titre personnel	CARTIER (P)
- -	DREYFUS (J.Cl)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIERE (F)
	HARTMANN (L)
Biophysique médicale	BUGNARD (L)
	DJOURNO (A)
	DOGNON (A)

MM.

Biophysique médicale	
à titre personnel	KELLERSHOHN (L)
- -	GOUGEROT (L)
- -	ROUCAYROL (J.Cl)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R)
	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
à titre personnel	RACADOT (J)
Microbiologie	FASQUELLE (R)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P)
à titre personnel	BARBIER (P)
Parasitologie	LARIVIERE (M)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
à titre personnel	LOEPER (J)
Pharmacologie	BOISSIER (J.R)
	LECHAT (P)
Physiologie	BARGETON (D)
	MALMEJAC (J)
	PARROT (J)
à titre personnel	DEJOURS (P)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J)

B - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

I°- Médecine

Biologie médicale	FAUVERT (R)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.C)
Pathologie médicale	BUGE (A)
	BRICAIRE (H)
	CORNET (A)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl.)

MM.

Pathologie médicale	
à titre personnel	AZERAD (E)
- -	BOUR (H)
- -	BROCARD (H)
- -	CAROLI (J)
- -	FACQUET (J)
- -	LAMBLING (A)
- -	LAUNAY (Cl.)
- -	PAYET (M)
- -	PERRAULT (M)
- -	SIGUIER (F)
- -	WORMS (R)
- -	BOUVIER (J)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P)
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J)
- - (Broussais)	SOULIE (P)
Clinique dermatologique (St-Louis)	DUPERRAT (F)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
à titre personnel	BASTIN (R)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
à titre personnel	LHERMITTE (F)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)

		MM.
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J)
à titre personnel (hématologie)		ANDRE (R)
- - -		BOUSSER (J)
- - -		DREYFUS (B)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M)
	Broussais	MILLIEZ (P)
	Cochin	PEQUIGNOT (H)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	Pitié	DREYFUS (G)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G)
	-	CONTE (M)
	-	KOURILSKY (R)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANCON (L)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)		DOMART (A)
Séméiologie médicale (Lariboisière)		BOUVRAIN (Y)
- - (Pitié)		RAMBERT (P)
- - (Rothschild)		WOLFROMM (R)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)		DEBRAY (Ch)
à titre personnel		GIBERTON (A)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)		DEROT (M)
Clinique néphrologique (Necker)		HAMBURGER (J)
à titre personnel		RICHET (G)
- -		CROSNIER (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		ROYER (P)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		MOZZICONACCI (P)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)		BRISSAUD (H)
à titre personnel		LESOBRE (R)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		THIEFFRY (S)

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R)
à titre personnel	POLONOVSKI(Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G)
à titre personnel	KREIS (B)
- -	MEYER (A)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M) / LEFEBVRE (J)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
à titre personnel	FISCHGOLD (H)
- -	TUBIANA (M)
- -	CHERIGIE (E)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SEZE (S.de)
Clin. toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M)

2°- Chirurgie

Anesthésiologie	VOURC'H (G)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G) / KUSS (R) / N...
à titre personnel	RAMADIER (J)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON(A)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H)
à titre personnel	BREHANT (J)

		MM.
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
	-	BAUMANN (J)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	St-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M)
Séméiologie et clinique chirurgicales(Broussais)		POILLEUX (F.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Saint-Louis)		DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique(Cochin)		MERLE d'AUBIGNE(R)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Foch)		PADOVANI (P)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Beaujon)		CAUCHOIX (J)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)		JUDET (R)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique(Enfants-Malades)		FEVRE (M)
à titre personnel		CHIGOT (P.L)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY(J)
à titre personnel		GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J)
Clinique obstétricale (Baudelocque)		LEPAGE (F)
Clinique obstétricale (Saint-Antoine)		MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M)
à titre personnel		LEBEAU (J.)

	MM.
Clinique ophtalmologique(Cochin)	BREGEAT (P)
- - (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P)
- - (Necker)	COUVELAIRE (R)

C - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D)
Bactériologie	LE MINOR (L)
Biochimie médicale	CARTIER (P) GONNARD (P) NORDMANN (J)
Chirurgie	CERBONNET (G)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER(G)
Hygiène	BLANCHER (G) CORRE-HURST(Me L)
Médecine légale	CECCAL (P) HADENGUE (A) FOURNIER (E)
Médecine générale	AUSSANNAIRE(M)
Maladies infectieuses	DUPONT (V)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G)
Pédiatrie	ROSSIER (A)
Physique médicale	COURSAGET (J) GREMY (F) PELLERIN (P)
Physiologie	DURAND (J) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)
Pharmacologie	SCHMITT (H)

D - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

E - PROFESSEURS ASSOCIES

	MM.
Hormonologie	MORICARD (R)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D)
Néphrologie	MAXWELL (M)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Conseiller administratif	M. SALLIER (G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN (A)
Conservateurs	Mme FORGET (F) Mlles DUMAITRE (P), LAURENT(H),LE NOIR(G)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J) Mlles DUROZOY(M.F) ROBERGE (D), LE QUANG LINH (G), REUGE (M)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de ma Mère

A mon Père

A ma Femme

A Monsieur le Professeur P. CERNEA

Titulaire de la chaire de clinique stomatologique

Membre de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur de nous accueillir dans son service et de nous confier ce travail

En témoignage de notre gratitude qu'il trouve ici l'expression de notre profonde et déférente reconnaissance

A Monsieur le Docteur R. FLEURY

Professeur agrégé stomatologiste de
l'Hôpital Bichat

En témoignage de notre respectueuse gratitude pour les conseils prodigués et la bienveillante sollicitude qu'il nous a toujours montrée, tant au cours de nos cinq années d'études dans son service, que durant l'exercice de notre profession

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueux attachement et de nos sentiments fidèles et dévoués

A Monsieur le Docteur Roland PERET

Assistant de Biologie des Hôpitaux de Paris

Chef de Laboratoire à l'Institut de Stomatologie

Chargé de l'enseignement de la microbiologie aux écoles nationales de chirurgie dentaire

Qui a mis à notre entière disposition son expérience exceptionnelle et ses connaissances remarquables sans lesquelles nous n'aurions pu rédiger cette thèse

En témoignage de notre gratitude qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance

A PROPOS DE L'ETUDE BACTERIOLOGIQUE DES INFECTIONS CELLULITIQUES AIGUËS DE LA CAVITE BUCCALE

-:-

SOMMAIRE

-:-

INTRODUCTION

I FLORE BUCCALE

A Historique
B Flore normale bucco-pharyngée de l'adulte
C Flore buccale normale chez le nourrisson et l'enfant
D Milieu buccal
E Flore buccale et virulence
- Virulence personnelle
- Virulence globale

II LES CELLULITES AIGUES CIRCONSCRITES DE LA CAVITE BUCCALE

1) Etude clinique

A) Rappel anatomique
B) Diagnostic topographique
C) Signes cliniques communs
D) Formes cliniques

1) Cellulites aiguës circonscrites péri-mandibulaires
a) Externe
b) Interne
c) Postérieure
2) Cellulite temporale
3) Accidents d'éruption de la dent de sagesse inférieure
4) Cellulites aiguës circonscrites péri-maxillaires

5) Cellulite gangréneuse circonscrite

2) Etio-Pathogénie

A) Le Parodonte - Rappel
   1) Jonction cémento gingivale
   2) Espace périapical de Black
   3) Equipement vasculo nerveux du parodonte
B) Complications des caries dentaires, traitées ou non.
   1) Granulome
   2) Monoarthrite alvéole dentaire aiguë
C) Mortifications pulpaires sans carie et secondairement infectées
D) Parodontite et gingivite
E) Infection ayant pour origine un organe dentaire inclus ou ectopique
F) Les cellulites aiguës circonscrites peuvent survenir après un acte opératoire, thérapeutique ou prothétique.
G) Propagation de l'infection d'un organe de voisinage.
H) Autre condition favorisante

3) Traitement local des cellulites circonscrites aiguës
   a) Cellulite séreuse
   b) Cellulite suppurée circonscrite non collectée
   c) Cellulite suppurée collectée.

III LES ADENOPHLEGMONS D'ORIGINE DENTAIRE

A) Rappel anatomique
B) Etude clinique
   1) Signes communs
   2) Evolution
   3) Formes cliniques
   4) Etiologie
   5) Formes cliniques
   6) Diagnostic positif

C) Traitement local des adénophlegmons

IV CELLULITES DIFFUSES CERVICO-FACIALES

A) Signes cliniques communs
B) Formes cliniques
C) Etio-pathogénie
D) Bactériologie
E) Traitement

V RECHERCHES BACTERIOLOGIQUES

A) Méthodes de prélèvement
B) Culture
C) Résultats de nos prélèvements
D) Tableau récapitulatif

VI L'ANTIBIOGRAMME

A) Les principes
B) Techniques

VII CONCLUSIONS

-:-

INTRODUCTION

-:-

"La vérité, écrivait Renan, est que les spécialités n'ont de sens qu'en vue des généralités, mais que les généralités à leur tour ne sont rendues possibles que par les études les plus minutieuses".

La microbiologie, en tant que spécialité, est devenue une des disciplines les plus nécessaires à la formation générale du praticien. Le bactériologiste a été le trait d'union entre le clinicien et le biochimiste ; les bactéries, organismes unicellulaires sont un matériel de choix pour l'étude de la biologie. Pasteur avait pressenti et annoncé l'importance du laboratoire dans la recherche médicale.

Notre étude essaiera de mettre en évidence l'intérêt de la collaboration entre le clinicien et le bactériologiste, surtout dans le choix de l'arsenal thérapeutique à la disposition du praticien lors du traitement des "Infections Cellulitiques aiguës de la cavité buccale".

Notre étude étant faite sous l'angle bactériologique, nous insisterons sur l'origine des microbes responsables, leur action, leur destruction, leur prévention.

-:-

"Les infections cellulitiques aiguës de la cavité buccale ne sont qu'un mode de réaction du tissu cellulaire à l'agression microbienne" (Cerméa).

Nos études personnelles seront consacrées à l'étiologie bactérienne des différentes formes cliniques des cellulites aiguës bucco-faciales.

I - FLORE BUCCALE

A/ Historique : "L'histoire des sciences nous révèle l'étroite solidarité qui lie les générations successives dans l'oeuvre poursuivie par la raison humaine pour l'édification de la science. Elle nous fait voir combien il faut de ténacité, de talent, parfois de génie pour poser les principes qui servent ensuite de bases à nos connaissances et qui, d'abord accueillis avec scepticisme, nous paraissent souvent tout simples quand nous apprenons à les connaître dès le début de nos études" (Louis de Broglie).

Il nous paraît d'autant plus normal de retracer l'historique des recherches de la flore buccale que celles-ci ont été les premières faites en microbiologie, probablement parce que la cavité buccale par sa constitution ana-

tomique et son rôle physiologique, peut abriter la plupart des germes microbiens.

Dès 1847 Robin signale des formes filamenteuses spéciales : leptotrix buccalis ; Cohn (1875), Robert Koch (1877) décrivent des spirochètes. Pasteur, par sa découverte du "microbe septicémique de la salive", appelé plus tard "diplococcus pneumoniae" par Weischelbaum, a ouvert la voie aux recherches bactériologiques buccales. Netter a montré que le pneumocoque se trouve dans les bouches apparemment saines ; il isole le "streptococcus salivarius" et le présente comme un commensal habituel. Underwood et Miller (1880) constatent la présence de microbes dans les canalicules des dents cariées et concluent à l'origine chimico-bactérienne de la carie. En 1892 Miller décrivait déjà plus de 100 variétés. H. Vincent (1898) rencontre des spirochètes au niveau de divers foyers septiques de la cavité buccale et remarque la coexistence de ces spirochètes avec le bacille fusiforme dans certaines angines ulcéreuses. C'est la découverte de l'association fuso-spirochètique.

Seguin obtint le premier une culture de spirochaeta acuta ; Noguchi, grâce à sa technique aux organes frais, isole les spirochaeta macro microdentium.

A partir de 1911 : Hunter, Goadby, Billing, Rosenow, exposent leur théorie de l'infection focale et le rôle que jouent, dans cette infection, les streptocoques dentaires.

En 1918 Veillon et Zuber étudient la bactérie fusiforme. L. Monier s'intéresse particulièrement aux microbes rencontrés dans les suppurations d'origine dentaire. Outre les streptocoques, l'école de Veillon décrit les microbes anaérobies stricts, tels que "Ramibactérium Ramosum" et "Ristella Fragilis".

Vinzent met au point la culture des spirochètes : c'est un pas décisif. Ces dernières années Fleiger, Mac Dutosh, Barlow, ont mis en évidence le rôle joué par le Lactobacillus Acidophilus dans la carie dentaire.

B/ Flore normale bucco-pharyngée de l'adulte :

Les microorganismes de la flore buccale d'un adulte sont déconcertants par leur variété et leur forme.

En 1884 Miller classait déjà les microbes de la bouche en bactéries communes et bactéries pathogènes.

La flore buccale peut être divisée en variétés à végétabilité transitoire et en variétés permanentes.

La flore permanente, ou "flore fondamentale bucco-dentaire" de Kritchewski et Seguin, est la flore de base de la cavité buccale.

Certaines espèces possèdent un véritable tropisme pour la cavité buccale. (Peret)

Les travaux de Koike et Y. Tachibana ont montré que les trois sortes de streptocoques

(Salivarius
(Mitis
(Faecalis, croissent à la surface de la muqueuse buccale. On rencontre normalement 70 % de bactéries aérobies pour 30 % d'anaérobies strictes : si la denture est mauvaise la proportion s'inverse, les anaérobies prédominent. Les espèces microbiennes de la flore fondamentale bucco-dentaire sont généralement considérées comme saprophytes ; dépourvues de virulence, elles vivent en "commensales" sur la muqueuse buccale.

PRINCIPAUX GROUPES :

1/ Les COCCI AEROBIES.

Ils appartiennent à l'ordre des micrococcales, se retrouvent sur les muqueuses et dans la salive de 90 % des sujets sains.

Hine les évalue à 50 % de la flore totale.

Parmi eux :

- les Streptocoques : les plus nombreux. 40 % des Cocci.
- les Neisseria Pharyngées
- les Pneumocoques, en nombre variable
- les Staphylocoques
- les Micrococcae du genre (Gaffkya
  (Sarcina
  (Micrococcus

  isolés chez 1 à 5 % des sujets, avec une préférence pour les enfants.

2/ La FLORE DE VEILLON

Réunit les Anaérobies stricts parmi lesquels :

Micrococcales (Neisseria
(Veillonella
(Diplococcus
(Streptococcus

Bactériales (Dialister
(Ristella
(Spherophoracae (Sphérophorus
(Fusiformis
(Leptotrichia
(Fusocillus
(Zuberella
(Catenabacterium
(Ramibacterium

	(Corynebacterium (anaérobies, (microaérophiles la plupart) (ou diphtéroïdes des anciens (auteurs, de la famille des (actynomycetacae ; fréquents (sur la muqueuse buccale et (les plaques bactériennes den- (taires.
Actinobactériales G+	(Actinobacterium (Israeli (anaérobies stricts ou micro- (aérophiles).
	(Actinomyces (aéro-anaérobies, (microaérophiles). (La plupart commensaux ; ils (sont microaérophiles en deve- (nant pathogènes.
	(Nocardia (aérobie strict)
	(Streptomyces

3/ Les SPIROCHETES

Ordre des spirochoetales avec les genres :

(Borrelia, Treponema) } anaérobies stricts

4/ Le GROUPE DE MORO-TISSIER

Ordre des bactériales comprend des bactériacae non pathogènes mais acidophiles, susceptibles d'agir sur le pH au niveau des plaques dentaires.

Se classent dans ce groupe (Bifidibacterium (anaérobie strict)
(Microbacterium (aérobie)
(Lactobacillus (microaérophile).

5/ Les BACTERIES CHROMOGENES

Bactériales non pathogènes, dont le site

d'élection est la dentine cariée à laquelle elles confèrent la coloration foncée ; responsables aussi de la coloration des enduits dentaires siègeant parfois au niveau de la couronne. Elles appartiennent à la famille des Pseudomonacae avec les genres (Pseudomonas
(Flavobactérium
(Chromobacter
et par les Serratia aux Enterobacteriaceae.

A côté de ces hôtes pratiquement constants de la flore buccale normale se rencontrent :

Des champignons, de genres divers, mais d'un petit nombre d'espèces : la mycose buccale la plus fréquente est due à Candida Albicans.

Le bacille de Koch : Il est difficile de préciser l'importance de la voie bucco-dentaire par rapport aux autres voies de pénétration du bacille de Koch. Cette porte se rencontre surtout chez l'enfant. Mendel a fait la preuve expérimentale, chez le singe, de l'infection tuberculeuse généralisée par la voie dentaire.

Actinomycètes de la cavité buccale.
Bactéries filamenteuses caractérisées par leur thalle non cloisonné, et par l'absence de noyau figuré avec les méthodes habituelles de coloration. Les recherches bactériologiques systématiques ont montré que les actinomycètes commensaux sont fréquents.

Protozoaires.
2 genres principaux : Rhizopodes : l'Entamoeba
Flagellés : Trichomonas

Virus.

C/ Flore buccale normale chez le nourrisson et l'enfant.

- A la naissance la bouche est stérile.
- Les germes aérobies du milieu ambiant sont les premiers hôtes de la cavité buccale ; vers la sixième heure.
- A la neuvième heure les germes buccaux identifiés sont (Staphylococcus
  (Escherichia Coli (+)
  (Veillonella Parvula
- Des Sarcines, que certains signalent vers la sixième heure, sont le plus souvent notées vers la dixième heure, en même temps que les Streptocoques, les Bacillus Subtilis, Vulcatus et Mesentericus et levures.
- Au deuxième jour après la première tétée la flore s'enrichit. A cette période de la vie toutes les espèces infectantes intestinales cèdent le pas à un seul germe : Bifidi Bacterium Bifidum ; chez le nourrisson, la différence entre les flores buccale et intestinale est importante. Le Streptocoque Salivarius est le germe prédominant : la bouche est son milieu approprié, au même titre qu'un milieu de culture électif.
- De nouvelles espèces d'anaérobies : Leptotrichia, Vibrio, Borrelia apparaissent avec la première dentition.
- La flore buccale de l'adulte s'installe en réalité avec la première dentition ; l'identité des germes est contemporaine de l'identité de l'alimentation et des conditions de développement comparables dues à la présence des dents temporaires ou permanentes sur l'arcade.
- Dubois-Prévost estime la flore buccale à 5 à 10 millions de germes par mm3 de salive chez l'enfant et 15 à 40 millions chez l'adulte.

- Les germes se reproduisent toutes les trente minutes mais les principes biologiques du milieu buccal limitent leur multiplication.

D/ Milieu buccal :

L'étude des agents bactériens et de leur croissance ne pourrait se faire sans une connaissance approfondie de son milieu naturel.

La cavité buccale est baignée en permanence par un milieu intérieur qui lui est propre, le "liquide buccal" de Dold, mélange des différentes salives.

- Parotidienne (la plus abondante : 75 % de la salive totale ; claire, pauvre en mucine, non visqueuse, joue surtout un rôle dans la mastication.
- Sous-maxillaire (limpide, filante, visqueuse, utile à la gustation.
- Sub-linguale (plus épaisse et plus filante, sert à la déglutition.
- Il s'y ajoute à la sécrétion des glandes séreuses ou muqueuses disséminées sur l'ensemble de la muqueuse buccale.
- Le volume total du flux salivaire par 24 heures varie de 1000 à 1500 cm3.

Bien qu'élaboré à partir du sang, le liquide buccal se différencie nettement du sérum sanguin.

- Albumines et globulines ont une composition particulière.
- Il contient des Sulfocyanates ayant un rôle bactéricide sur certaines bactéries que nous décrirons plus loin.

- Sa composition en électrolytes met en évidence un pourcentage de K plus élevé que celui du sérum d'où l'électivité du milieu buccal pour certaines bactéries commensales avides de K telles le Lactobacillus Arabinosus (Mac Leod et Smell).
- La physiologie bactérienne a montré l'intérêt dans les milieux de culture synthétiques du K et du Na qui forment un système compétitif. Le K intervient dans la décarboxylation de l'acide malique chez les Moraxella.
- La concentration en K est constante quelle que soit la sécrétion salivaire ; celle du Na augmente parallèlement à l'importance du flux salivaire.
- Le pH 7 et le pouvoir tampon du liquide buccal sont remarquablement constants chez un sujet en bonne santé (Dechaume et Viscontini).

Le liquide buccal renferme un grand nombre d'enzymes

- d'origine variée : sécrétion exocrine de glandes salivaires, microorganismes, vaisseaux sanguins
- d'activité différente : maximum le matin et à la sensation de faim et efficiente après combinaisons avec des coferments à poids moléculaire bas, semblables aux vitamines.
- Ces enzymes sont en relation constante avec les hormones.
- Leur courbe dans le milieu buccal est à l'image des processus enzymatiques du métabolisme général.
- Leur rôle est important dans le processus de la carie dentaire, et par conséquent de ses complications cellulitiques.

Le Lysozyme
découvert par Fleming en 1922 est le principal enzyme contenu dans le milieu buccal ; mais il existe aussi dans les larmes et le mucus nasal.

C'est une Mucopolysaccharidase, soluble dans l'eau, résistante à la chaleur, à action élective par conséquence sur les G+ aériens dont la paroi est essentiellement formée de Peptido Glycane.

Les très grands progrès de l'analyse des séquences d'Amino acides et de l'étude cristallographique par les rayons X ont permis des recherches intéressantes, telle la détermination complète de la structure du Lysozyme. La séquence chimique a été réalisée par R. Jollès et R.E. Canfield, la structure dimensionnelle a été élucidée par Philipps et ses collègues au moyen de l'analyse par rayons X. Ces recherches ont montré que le site actif de l'enzyme est situé au niveau des chaînes polypeptidiques.

Le lysozyme agit par un processus d'hydrolyse, son effet serait freinateur pour "Corynebacterium", "Neisseria" et les cocci pyogènes, légèrement inhibiteur pour les entérobactéries et en particulier le groupe Escherichia.

Les germes sensibles au lysozyme peuvent devenir résistants, et conserver cette qualité acquise.

Au cours de certaines carences alimentaires, notamment en vitamine A, le lysozyme diminue, il paraît inhibé par l'hormone A.C.T.H.

Dans son rôle limitatif du développement de la flore buccale, le lysozyme est aidé par les Sulfocyanates de Zeyland dont l'action inhibitrice sur le BK expliquerait la résistance de la muqueuse buccale à l'infection tuberculeuse. Les Sulfocyanates agissent d'autre part sur

les bactéries G- et sur certains germes G+ comme Lactobacillus Acidophilus en présence d'ions H : ce qui permet de les considérer comme des antagonistes de la carie.

Les Inhibines et les Mutines participent également au maintien de l'équilibre biologique du milieu buccal. Les Inhibines sont des substances albuminoïdes, biuret positives, de structure chimique complexe ; Dold et ses collaborateurs ont insisté sur leur caractère thermolabile ; elles sont détruites à 57°.

Les Inhibines se manifestent sur de nombreux germes pathogènes : Bacille diphtérique, certains Streptocoques, Staphylocoques, le Colibacille, la bactéridie charbonneuse ; leur taux diminue anormalement dans la salive des porteurs de germes diphtériques.

Les Mutines, substances voisines des inhibines, agissent dans les processus de transformation des bactéries buccales.

Dans son étude sur les substances bactéricides du milieu buccal, Coflish retient les processus suivants :

1) Action purement mécanique d'élimination des germes et agents irritants
2) Phagocytose et anticorps
3) Effet bactéricide
   a/ des substances provenant des leucocytes
      - endolysines (Petterson)
      - leucines
   b/ des sulfocyanates
   c/ de l'anisotonie
4) Antagonisme bactérien
5) Activité bactéricide des aliments et des boissons
6) Lysozyme

7) Inhibines
8) Mutines.

La salive et ses fluctuations quantitatives dans les 24 heures jouent un rôle prépondérant dans la première action citée par Coflish. Le flux salivaire est maximum pendant le repas ; la mastication entraîne un excès de salive qui dilue les germes et facilite leur élimination. Le flux est minimum la nuit.

Ainsi le nombre des germes n'est pas constant, il présente dans les 24 heures des diminutions d'un rythme régulier (Diurnal Tide), le plus grand nombre de germes s'observant le matin au réveil.

Pejrone a établi un "indice bactérien oral" (I.B.O.) qui caractérise le nombre total de bactéries végétant dans la cavité buccale. L'I.B.O. est modifié par les diètes en lipides, glucides, protides.

La phagocytose dont parle Coflish représente essentiellement l'immunité naturelle de la cavité buccale contre les bactéries. D'autres mécanismes participent à cette immunité par la formation de substances bactéricides ou bactériostatiques qui figurent dans le liquide buccal : la phagocytine de Hirsch issue des leucocytes, les polypeptides basiques de Bloom provenant des tissus.

E/ Flore buccale et virulence.

Si les conditions idéales sont obtenues, l'ensemble des constituants du liquide buccal assure son équilibre. La flore normale de la bouche s'oppose, par concurrence vitale, aux germes exogènes ; les germes pathogènes sont donc le plus souvent le résultat de la trans-

formation d'un commensal plutôt que d'une contamination extérieure. (Péret)

Le passage de l'état commensal au stade pathogène semble être essentiellement un problème de virulence, plutôt que de toxicité.

La distinction entre virulence et toxicité est d'ailleurs délicate. Le mode d'action microbien a été éclairci expérimentalement par l'utilisation de l'antibiotique adéquat qui bloque la virulence du germe.

La virulence est le pouvoir plus ou moins élevé du germe à se multiplier. Ce n'est pas une propriété permanente et intrinsèque d'une souche donnée : c'est un potentiel de cette souche favorisé par certaines conditions.

L'exaltation de la virulence des germes buccaux dépend de phénomènes variés. Nous devons distinguer :

La virulence personnelle :

C'est le potentiel de multiplication du germe qui peut être exalté par les passages successifs de commensaux d'un sujet à un autre, aboutissant à leur transformation en germes virulents, par le développement en cavité close. Le syndrome des cavités closes est un souci majeur du praticien bucco-dentaire dans la pratique quotidienne : la virulence des germes enfermés dans les canaux radiculaires est exaltée. Elle entraîne plus ou moins rapidement l'infection et la formation d'un granulome apical.

La mucine salivaire en excès favorise la multiplication du germe.

Les variations des caractères du germe jouent également un grand rôle, qu'elles soient liées à sa constitution antigénique - transformation d'un commensal par passage d'une forme R à une forme S capsulée - à ses capacités de biosyn-

thèse - telle que synthèse d'une vitamine, d'un enzyme -, qui peuvent être acquises ou perdues.

La virulence globale :

C'est l'ensemble des conditions indépendantes du germe, qui modifient son potentiel de multiplication. Ce sont des conditions, extérieures au germe, qui font que l'organisme est réceptif. Certaines favorisent l'infection :

- Ce sont les associations microbiennes, fuso-spirochetienne, streptocoque et diphtérie, streptocoque et anaérobies.
- Les associations virus-bactéries au cours desquelles les lésions de congestion et d'oedème hémorragique causées par les virus créent un véritable état proinfectieux prédisposant à l'agression microbienne.
- Les traumatismes et microtraumatismes dentaires.

Le rôle du terrain, très important, se manifeste tant sur un plan général que local.

Les divers types humains éprouvent une sensibilité différente aux bactéries. Les groupes de race pure, noirs, esquimaux, indiens, ne possèdent pas la même flore buccale que les européens ; s'ils vivent dans leur milieu naturel ils sont indemnes de caries.

Chez les sujets tarés, le rôle du terrain local est très important ; de même que l'influence hormonale au cours des traitements par la cortisone, et les perturbations vaso-motrices d'origine végétative : l'adrénaline en injection locale peut être le point de départ d'un ostéophlegmon à germes telluriques (Perfringens).

Les germes commensaux de la cavité buccale sont normalement habitués à mener à la surface

des muqueuses une vie ralentie. Ils sont en phase stationnaire.

L'effraction du tissu épithélial de la muqueuse, de la jonction gencive cément, des tissus dentaires, mettent ces germes dans des conditions nouvelles de milieu qui exaltent leur virulence. Ce sont les voies classiques d'agression microbienne conduisant à la grande majorité des infections cellulitiques aiguës de la cavité buccale.

La gencive est un tissu épithélio conjonctif dense. La rupture de la couche épithéliale superficielle, plus ou moins kératinisée, permet le passage des germes dans le tissu conjonctif, ils agissent en tant qu'antigènes. La pénétration de l'élément exogène provoque une réaction inflammatoire et une congestion locale consécutive : c'est l'inflammation.

L'inflammation est caractérisée par les signes classiques de Celse : rougeur, tumeur, douleur, chaleur locale. Une fluxion se forme, liée à une diapédèse très intense qui amène un afflux leucocytaire.

Les cellules qui entrent en jeu dans l'inflammation ont deux origines : les histiocytes et les plasmocytes font partie du conjonctif lui-même, le sang fournit par ses globules blancs (Polynucléaires neutrophiles, moyens monocytes) les phagocytes actifs sanguins. Il s'établit une lutte entre le macrophage et le germe. La défense n'est pas spécifique puisqu'il y a des macrophages identiques pour toutes les variétés de germes. Cependant les bactéries, par leur composition physiochimique spéciale suscitent l'afflux de certains macro-

phages particuliers (germes pyogènes : polynucléaires).

L'apparition de l'inflammation est fonction de l'inoculum microbien et de l'intensité des enzymes produits par les germes, son évolution est variable. Il peut y avoir régression des phénomènes avec blocage local des germes, freinage ou arrêt de leur croissance. Au cours de cette bactériostase, des germes sont lysés. La lyse met en circulation, à l'intérieur des macrophages, des antigènes microbiens.

Ces macrophages - surtout lymphocytaires - vont transporter les antigènes jusqu'au système réticulo-endothélial qui réagit par la formation d'anticorps. Si les germes ne sont pas stoppés par la barrière conjonctive, la barrière lymphatique intervient par ses mononucléaires, monocytes plasmocytes ; et si les germes ne sont toujours pas arrêtés, il y a passage dans le sang.

Nous chercherons à identifier quels sont les germes commensaux de la flore buccale qui franchissent les barrières de défense de l'organisme et deviennent pathogènes, envahissant le tissu cellulaire.

Les infections cellulitiques aiguës de la cavité buccale les plus habituelles sont les cellulites aiguës circonscrites d'origine dentaire. Ce sont des affections de la pratique quotidienne. Leur différenciation avec les "Adénophlegmons", inflammations aiguës du tissu cellulaire périganglionnaire, est parfois délicate.
Ces affections aujourd'hui bénignes seront opposées "aux cellulites diffuses cervico-faciales", rares, dramatiques.

II - LES CELLULITES AIGUES CIRCONSCRITES

1) Etude clinique

"Les cellulites aiguës circonscrites sont les inflammations suppuratives bien limitées du tissu cellulaire" (LECENE).

Partie en général d'un organe dentaire, l'infection chemine à travers l'os et le périoste et contamine le tissu cellulaire. Cette représentation du phénomène infectieux est à l'origine des premières appellations.
SEBILEAU l'a nommée "Ostéophlegmon", bien qu'il ne s'agisse pas d'une lésion osseuse proprement dite. BERCHER a parlé de "Phlegmon Odonpathique Transosseux". CHOMPRET et DECHAUME ont préféré le terme de "Cellulite aiguë circonscrite" qui correspond à la pathogénie de ces affections reconnue actuellement.
La diversité de leur évolution et de leur localisation dépend de la situation de la dent causale sur l'arcade et de la morphologie radiculaire de cette dent. Ainsi la nécessité d'un

diagnostic topographique nous oblige à un bref rappel anatomique.

A) Rappel anatomique

Le tissu cellulaire se rencontre dans toutes les régions de la face et du cou ; plus ou moins adipeux, son rôle est de remplir et sa fonction d'assurer le glissement ; il se prête à l'invasion microbienne et à sa propagation dans les loges qu'il englobe : temporales, parotidiennes, masseterines, géniennes, pterygo-maxillaires, para-amygdaliennes, qui communiquent entre elles autour de l'insertion du temporal et au niveau des points faibles des aponévroses.

L'atteinte du tissu cellulaire péri-maxillaire est fonction de son organisation par rapport aux dents ; la position des alvéoles et partant des apex par rapport aux tables maxillaires guide la cellulite. Au maxillaire supérieur et à la mandibule, les apex affleurent au fond du vestibule, exception faite des racines palatines supérieures, des deuxièmes prémolaires et premières molaires inférieures axiales et des deuxièmes et troisièmes molaires inférieures parfois franchement linguales.

B) Diagnostic topographique

Au maxillaire inférieur il dépend essentiellement de l'insertion de deux muscles : le Mylo-Hyoïdien qui divise en deux étages le plan buccal,
le Buccinateur qui sépare le vestibule de la joue.

Etant donné les positions des apex par rapport à ces deux muscles, les cellulites ayant pour origine une molaire inférieure seront jugales ou sous-maxillaires, en avançant vers les prémolaires elles seront vestibulaires ou sublinguales.

L'évolution anormale de la troisième molaire et ses conséquences infectieuses aiguës, fréquentes, méritent une étude particulière.

Au maxillaire supérieur, le palais ne présente pas de tissu cellulaire ; à sa face externe le buccinateur s'insère généralement au-dessus des apex des prémolaires et molaires; leurs abcès se collecteront plus souvent dans le vestibule que dans la joue. Ainsi une molaire ou une prémolaire supérieures peut être à l'origine d'une cellulite circonscrite aiguë par sa ou ses racines vestibulaires, d'un abcès sous périoste par sa racine palatine.

C) Signes cliniques communs

La cellulite circonscrite aiguë est d'abord fluxionnaire, séreuse. A ce stade, réversible au début, le diagnostic est évident en raison des signes dentaires évocateurs qui l'accompagnent. On peut facilement écarter un oedème de Quincke bilatéral, diffus et brutal, l'oedème d'une lésion infectieuse du revêtement cutané, d'un urticaire avec son prurit et ses éléments éruptifs, d'un érysipèle de la face avec ses douleurs, sa plaque rouge et son bourrelet périphérique.

Par contre, à la limite, la distinction avec le stade suivant de cellulite suppurée est plus délicat. L'absence de fluctuation ou du godet cutané seront les plus sûrs pour écarter la cellulite suppurée circonscrite.

La douleur dentaire diminue avec l'apparition de la tuméfaction arrondie, localisée, qui comble les sillons, recouverte d'une peau tendue, lisse, le plus souvent de coloration normale. Les signes généraux augmentent, la température est variable selon les sujets. L'épithélium de recouvrement devient rouge, lisse, vernissé. La suppuration s'installe. Les déchets de la lutte entre éléments micro-

biens, leucocytes et histiocytes du système réticulo-endothélial vont constituer le pus. La cellulite aiguë suppurée, circonscrite, est schématiquement constituée par une cavité et une paroi.

- au centre le pus, dont l'aspect varie avec l'agent infectieux, renferme des germes, tués ou non, des débris cellulaires et des cellules phagocytaires.
- à la périphérie, la zone de défense tissulaire prend l'aspect d'une paroi, longtemps appelée membrane pyogène, avec trois couches:
  - une couche interne, constituée par un réseau de mailles fibrineuses enserrant des leucocytes et des germes
  - une couche moyenne, de tissu conjonctif jeune avec des cellules arrondies à gros noyau, richement vascularisée par des vaisseaux néoformés, capillaires embryonnaires qui se développent en tous sens, riches en leucocytes. Cette zone caractéristique de l'inflammation réalise le bourgeon charnu.
  - une couche externe, zone de passage avec le tissu sain, avec une réaction de sclérose variable.

La suppuration est confirmée par la ponction exploratrice avec une aiguille de gros calibre qui permet de faire l'analyse bactériologique et l'antibiogramme. En l'absence de traitement, l'abcès fait effraction par fistulisation spontanée, cutanée ou muqueuse, ou s'étend vers les loges profondes postérieures ; il peut alors se compliquer de processus ostéique localisé ou diffus, d'une thrombo-phlébite cervico-faciale ou d'une septicémie.

D) Formes cliniques

Ce sont des formes topographiques. Leur localisation dépend de la dent causale.

1) Cellulites aiguës circonscrites périmandibulaires :

Leur évolution se présente sous trois formes : externe, interne, postérieure

a) Externe : Ces cellulites vestibulaires ou géniennes se compliquent d'un trismus d'autant plus serré que la dent causale est postérieure. La tuméfaction vestibulaire, contenue par le buccinateur, soulève la muqueuse, comble le vestibule externe en regard de la dent causale, mais en débordant de part et d'autre. La tuméfaction génienne basse, au-dessous du buccinateur, le long du bord basilaire de la mandibule, avec la peau adhérente à la collection et qui se ramollit et rougit en son centre.

Dans les deux cas, lorsqu'une prémolaire est causale, l'anesthésie momentanée mais facultative du nerf dentaire inférieur se rencontre : c'est le signe de Vinzent. Le seul diagnostic différentiel se fait avec un adénophlegmon d'un ganglion génien du groupe maxillaire inférieur.

Dans la région antérieure, la tuméfaction ayant pour point de départ l'une des six dents du bloc incisivo-canin est soit vestibulaire : cellulite labiale mandibulaire,
soit "mentonnière" si elle évolue vers la peau. La cellulite "Massetérine", rare, secondaire généralement à l'infection de la troisième molaire mandibulaire, atteint l'espace sous-masseterin de Bransby-Zachary compris entre les faisceaux supérieur et moyen et le faisceau profond du muscle. La tuméfaction, plaquée contre la branche montante, associe trismus serré et douleur vive irradiant vers l'oreille.

b) Interne : Trismus plus ou moins marqué et surtout dysphagie, gêne à la protraction de la langue et à la phonation caractérisent cette forme souvent grave, sus ou sous mylo-hyoïdienne.

- cellulite sus mylo-hyoïdienne : son évolution sous muqueuse et sub-linguale, plaquée le long de la table interne, n'atteint pas le bord basilaire. Le diagnostic est aisé avec la périwartonite compliquant une lithiase du canal de Warton.
- cellulite sous mylo-hyoïdienne : forme sous-maxillaire cervicale, soulevant le plancher de la bouche, adhérente au bord basilaire. L'oedème infiltre souvent la région sub-linguale.

Le diagnostic peut se poser avec l'adénophlegmon sous-maxillaire chez l'enfant, bien qu'il soit situé plus bas et plus en arrière, ainsi qu'avec une sous-maxillite aiguë ; mais dans ce cas, la pression de la glande fait sourdre quelques gouttes de pus au canal de Warton.

c) postérieure :

- cellulite circonscrite ptérygo-pharyngienne ou abcès migrateur postérieur (MARONNEAUD); sous muqueux, en dedans de la face interne du ptérygoïdien interne, il provient d'une fusée infectieuse de la troisième molaire.

Il ne faut jamais oublier que les ostéites circonscrites des 2 maxillaires évoluent avec une participation importante des parties molles. L'examen endo buccal précise que l'infiltration, recouverte d'une muqueuse enflammée, fait corps avec l'ostéite circonscrite mandibulaire siège souvent dans la région de la 1ère molaire. L'ostéite mentonnière est secondaire à la mortification des incisives par traumatisme accidentel ou fonctionnel. Le menton est saillant, globuleux, douloureux. L'ex-

tériorisation se fait souvent à la peau et le séquestre est basilaire, réalisant la classique fistulisation sous-mentale. L'ostéite peut être diffuse avec des douleurs tenaces, violentes, des signes généraux accentués. A la mandibule la tuméfaction est unilatérale, génienne inférieure, les parties molles sont peu oedématiées ; la peau est rosée et chaude. A l'examen endo buccal, parfois gêné par le trismus, la tuméfaction déforme les 2 tables de la mandibule. L'ostéite diffuse du maxillaire supérieur est exceptionnelle.

Le diagnostic différentiel entre ostéites circonscrites ou diffuses et phlegmons péri-maxillaires est appuyé sur l'examen clinique: tuméfaction adhérente à l'os déformant les tables osseuses, et radiologique mettant parfois en évidence un séquestre.

- cellulite ptérygo-mandibulaire isolée par ESCAT en 1908 sous le nom d'abcès périostique juxta amygdalien ; on en retrouve une bonne description dans la thèse de son élève GIBERT soutenue à Toulouse et intitulée "de l'abcès périostique juxta amygdalien odontogène".

La tuméfaction, située entre le ptérygoïdien interne et la face interne de la manche montante, ne doit pas être confondue avec l'abcès péri-amygdalien de type antérieur. Ce phlegmon succède en général à l'accident muqueux de la dent de sagesse. Le pus, bridé par le capuchon, fuse en arrière et en dedans, entre la muqueuse et le bord supérieur de la région rétro-molaire de la branche horizontale, puis entre la muqueuse et la face interne de la branche montante. Il envahit ainsi le pilier antérieur.

Toutefois il peut être dû également à une diffusion microbienne par une injection anesthésiante ou une complication post-opératoire de la troisième molaire.

Son siège au niveau de l'épine de Spix, et dans le voisinage des muscles ptérygoïdien interne et constricteur inférieur du pharynx, explique les douleurs intenses maxillo-pharyngo-linguales et la dysphagie qui le caractérisent. Le trismus, d'abord réflexe, devient rapidement inflammatoire par myosite du ptérygoïdien interne et rétraction du ligament ptérygo-maxillaire et ne cède qu'avec une lenteur désespérante.

2) Cellulite temporale

Le long des insertions basses du temporal, déforme à peine les téguments, s'ouvre généralement à la peau au-dessus du zygoma.

Le diagnostic de ces cellulites profondes est difficile en raison de leur extériorisation tardive.

3) Accidents d'éruption de la dent de sagesse inférieure

On groupe sous cette dénomination classique un ensemble de faits pathologiques variables liés à l'évolution difficile de la troisième molaire à l'exclusion des accidents infectieux secondaires à la carie de cette dent. Ces accidents se voient particulièrement de 17 à 20 ans, mais peuvent survenir tardivement.

Par des dispositions anatomiques tenant à elle-même (anomalies de position et de forme) et surtout à ses rapports avec les organes voisins, la troisième molaire inférieure n'est pas une dent comme les autres.

Des cellulites aiguës ayant pour origine la dent de sagesse, les trois cellulites postérieures que nous venons de décrire sont rarement observées.

Par contre l'"Abcès Migrateur de Chompret l'Hirondel" est plus commun.

La fusée purulente, guidée par la ligne obli-

que externe de la mandibule entre la peau, le buccinateur, et la corticale externe de l'os, est arrêtée par le triangulaire des lèvres. La collection se fistulise au niveau des prémolaires ou de la racine mésiale de la première molaire ; la gangrène de ces dents elles-mêmes peut troubler le diagnostic. Douleurs vives, trismus serré, tuméfaction comblant le sillon vestibulaire, appliquée sur la partie moyenne de la face externe de la mandibule mais indépendante et se prolongeant en fuseau vers l'arrière, constituent le tableau clinique. La pression digitale dans le vestibule, au niveau des prémolaires, reflue le pus qui apparaît dans la région rétro-molaire. L'exploration de la région, complétée par l'examen radiographique, décèle une dent de sagesse en évolution.

4) Cellulites aiguës circonscrites péri-maxillaires

Elles sont toutes vestibulaires.

- Région incisive : dans cette région pauvre en tissu cellulaire, l'abcès secondaire à l'infection des incisives est sous-narinaire (sous-muqueux) ou sous labial. Le diagnostic se pose avec le furoncle.
- Région canine : La canine gangrénée peut donner deux types de cellulites : l'une vestibulaire, semblable à la description ci-dessus, l'autre naso-génienne qui comble la région sous-orbitaire et s'accompagne d'un oedème de la paupière. Le diagnostic se pose avec la thrombo phlébite ophtalmique et le phlegmon de l'orbite.
- Région molaire :
  - Vestibulaire et sous-muqueuse, la tuméfaction est sous le buccinateur, en dedans des insertions supérieures.
  - Génienne haute, elle est sous-cutanée et en dehors du buccinateur.

La cellulite "Ptérigo-Maxillaire", complication infectieuse rare d'une troisième molaire supérieure, avec trismus serré, douleurs irradiées dans le territoire du nerf maxillaire supérieur, est de diagnostic délicat. C'est un phlegmon rétro-maxillaire situé entre la tubérosité du maxillaire supérieur en avant et la partie haute des muscles ptérygoïdiens en dedans ; la face postéro-interne du malaire en dehors, l'articulation temporo-mandibulaire et l'extrémité supérieure de la branche montante de la mandibule en arrière. Le diagnostic est difficile, confirmé par la ponction qui doit être souvent répétée.

5) Cellulite gangréneuse circonscrite

La relative tendance à l'extension des signes locaux et généraux plus importants font de cette cellulite une forme grave, intermédiaire entre la cellulite circonscrite suppurée et la cellulite diffuse.

Le début est celui d'une cellulite séreuse, avec les mêmes signes inflammatoires mais une infiltration plus importante. Avec la suppuration apparaît une production gazeuse variable. La cavité centrale renferme un liquide fétidem, mélangé de pus, de débris fibrino-purulents et de tissu cellulaire sphacélé. La paroi qui la circonscrit est infiltrée de petits abcès miliaires.

Les signes généraux sont plus graves : température élevée (39-40°), faciès d'infecté avec traits tirés, pâleur grisâtre, asthénie marquée et un certain degré d'abattement. Dans les formes sous-muqueuses, la muqueuse est violacée, grisâtre.

Dans les formes sous-cutanées, les téguments sont blafards, tendus. La crépitation gazeuse est vite perceptible à la palpation.

La cellulite gangréneuse sus mylo-hyoïdienne latérale est la plus impressionnante : l'oedè-

me sus-lingual débute par un bourrelet très dur, latéro lingual, adhérent à la table interne du maxillaire et s'étend de jour en jour (TRUFFERT, SEBILEAU) pour atteindre un volume important déjetant la langue et la collant au palais.

La ponction ou le drainage mettent en évidence la présence de gaz et donnent issue à un liquide séro-purulent grisâtre, mêlé de sang, d'odeur fétide.

Le pronostic de la cellulite gangréneuse est nettement plus grave que celui des cellulites circonscrites ; le tableau est dominé par le risque d'une extension régionale et le passage à la cellulite diffusée.

Le bruit hydro-aérique est le signe pathognomonique de cette cellulite gangréneuse. Les signes plus lents d'installation des phénomènes, l'extension plus progressive, un état général moins profondément et rapidement touché distinguent la cellulite gangréneuse circonscrite de la cellulite diffuse.

2) Etio-pathogénie

Les germes responsables des infections cellulitiques aiguës sont issus de la flore buccale : nous l'avons montré. Comment atteignent-ils les tissus environnants, dans quelles conditions ?

Les cellulites aiguës circonscrites partent en général, en dehors des accidents de dent de sagesse, d'une mono-arthrite alvéolo-dentaire consécutive à une dent mortifiée. Le rôle du parodonte en tant que voie de migration bactérienne est donc essentiel.

A) Le parodonte. Rappel

Les éléments qui le constituent sont compris entre ses limites, le cément et la corticale interne de l'os alvéolaire. Deux zones méritent

une étude particulière :
- la jonction cémento-gingivale qui isole le parodonte du milieu buccal
- l'espace péri-apical de Black.

1) Jonction cémento-gingivale

Le périodonte se forme à partir du sac folliculaire. Lors de la cémentogénèse, des fibres conjonctives lâches s'établissent entre l'os et le germe ; le collagène sous-gingival se forme près de la crête alvéolaire, préfigurant les éléments du ligament parodontal cervical circulaire. Juste avant l'éruption, les fibres du ligament parodontal cervical, ancrées dans le cément, sont en continuité avec le sac folliculaire (KERESEL). Après l'éruption, les fibres périodontales sont ancrées sur le cément et l'os alvéolaire. L'attachement en profondeur dans l'os alvéolaire est plus étendu que dans le cément.

Ces fibres périodontales comprennent quatre groupes :
- Les fibres cervicales irradient en éventail du cément cervical
- Les faisceaux cémento-gingivaux unissent le cément au chorion gingival
- Les faisceaux interdentaires sont tendus entre deux dents adjacentes.

Les faisceaux cémento-alvéolaires joignent le cément à la crête alvéolaire.

Si ces faisceaux assurent la jonction cémento-gingivale, et particulièrement le ligament circulaire desmodontal, par contre nous connaissons mal le mécanisme de "verouillage" du manchon épithélial, formé par la face profonde de la gencive adhérente, insérée au collet de la dent par sa zone cervicale. La gencive libre marginale ou feston gingival n'adhère pas au collet de la couronne dont elle est séparée par un espace virtuel, le sillon gingivo-dentaire de 0,8 mm de profondeur en moyenne, et

assure partiellement la protection du manchon épithélial.

Toute lésion du système qui assure l'herméticité de cette jonction cémento-gingivale aura pour conséquence le passage de la flore commensale de la muqueuse dans le tissu conjonctif sous-jacent, et si les défenses naturelles sont insuffisantes, dans le parodonte.

SCHULTZ HANDT a mis en évidence l'importance du sillon gingival. Par la technique de l'électrophorèse sur papier il a montré l'existence, au niveau de la gencive, de micropolysaccharides acides et spécialement de l'acide hyaluronique. In vitro l'hyaluronidase, mise au contact de l'acide hyaluronique, le dépolymérise et en abaisse la viscosité, le rendant plus fluide. Il démontre également la diffusion dans le tissu conjonctif sous-jacent de l'hyaluronidase appliquée aux fissures de la gencive ; il prouve que du sillon gingival humain des substances produites par des bactéries isolées peuvent hydrolyser les micropolysaccharides de la gencive. Il en déduit l'hypothèse que l'hyaluronidase et d'autres enzymes, telles que la phénosulfatase, la protéase, la collagénase, produites par les bactéries gingivales, après pénétration dans le tissu conjonctif, provoquent la destruction de la substance inter-cellulaire, créant ainsi des voies de perméabilité tissulaire permettant la diffusion de substances irritantes dans la profondeur du parodonte. Ainsi les bactéries de la flore du sillon gingival élaborant des enzymes telle l'hyaluronidase dépolymérisent l'acide hyaluronique du tissu conjonctif, augmentent la perméabilité des tissus du "manchon gingival" aux autres substances d'origine bactérienne, telles que les endo-toxines qui peuvent provoquer un état d'hypersensibilité tissulaire. Ainsi la voie est faite à l'agression microbienne si elle n'est pas neutralisée par les réactions de défense de l'individu.

2) Espace périapical de Black : "il est limité par l'extrémité de la racine dentaire coiffée de cément et par la corticale interne osseuse alvéolaire. Cet espace contient les éléments périodontaux "porte-vaisseaux" qui comprennent : les faisceaux ligamentaux radiés unissant le cément apical à la corticale interne osseuse alvéolaire, les vaisseaux et les nerfs pulpaires qui donnent des branches périodontales, des éléments conjonctifs libres et des éléments épithéliaux, les débris de Malassez" (CHAPUT). Cette zone au métabolisme très actif est en rapport direct avec la pulpe dentaire par l'orifice apical du canal.

3) Enfin l'équipement vasculo-nerveux du parodonte est d'une densité remarquable. DECHAUME et ses collaborateurs l'ont particulièrement étudié.

Les artères du parodonte proviennent d'une branche terminale de la carotide externe, l'artère maxillaire interne.

Au maxillaire supérieur, l'artère maxillaire interne fournit deux branches, l'une directe l'alvéolaire (dentaire supérieure) l'autre indirecte, l'artère dentaire antérieure, par l'intermédiaire de l'artère sous-orbitaire. Au maxillaire inférieur, l'artère maxillaire interne fournit l'artère dentaire inférieure.

Pour préciser le trajet des artères du parodonte STEINHARDT, de l'Université de Cologne (1935), a préparé des coupes histologiques après avoir fait des injections sur des cadavres de un à deux jours en utilisant la coloration par le bleu de Prusse et la contre-coloration par le carmin alun. Au niveau de chaque alvéole se détachent deux artères : l'une, l'artère pulpaire se dirige vers le foramen, l'autre, l'artère interdentaire, vers

le septum. Avant son entrée dans le foramen, l'artère pulpaire détache les rami interalvéolaires. Ces vaisseaux montent parallèlement avec l'artère inter-alvéolaire et fournissent des branches latérales pour le parodonte de la zone apicale : ce sont les rami perforants alvéolaires qui débouchent des cavités osseuses dans le périodonte, en creusant des pertuis dans le mur alvéolaire. Des anastomoses verticales et horizontales unissent les ramis perforants alvéolaires, formant un réseau vasculaire important. Ainsi la pulpe et le parodonte apical sont-ils vascularisés en commun par l'artère pulpaire.

La vascularisation du pérodonte plus marginal est, par contre, essentiellement assurée par l'artère interdentaire. Le trajet de cette artère peut souvent être observé sur des clichés radiologiques. Des branches horizontales quittent l'artère interdentaire et se dirigent vers l'os compact qu'ils traversent. De ces vaisseaux interalvéolaires partent des vaisseaux latéraux, formant l'image d'une échelle dans le périodonte. Ces rami perforants alvéolaires sont en nombre variable, mais ils sont toujours nombreux. Sur ces vaisseaux terminaux se branchent des anastomoses en direct, en verticale et horizontale vers les autres rami perforants alvéolaires, ressemblant à celles du parodonte apical.

L'artère interdentaire assure encore la nutrition du tissu conjonctif supra alvéolaire et de la muqueuse. Au niveau du parodonte le plus marginal, les vaisseaux quittent l'os compact autour de l'espace périodontal et convergent vers le parodonte marginal. Ces vaisseaux considérés comme artères principales donnent des artérioles terminales pour la muqueuse qui se divisent elles-mêmes en capillaires. Il existe des anastomoses entre les artérioles terminales formant ainsi un riche réseau vasculaire, qui participe intimement à

la vie de la dent.

La vaso-dilatation de l'artère interdentaire dans le cas de dents dévitalisées a été signalée par STEINHARDT. De plus ces artères, toutes dérivés de l'artère maxillaire interne, possèdent une innervation neuro-végétative très importante. La majorité des fibres sympathiques proviennent du ganglion cervical supérieur, lui-même anastomosé avec les 9-10-12 paires craniennes ainsi qu'avec les ganglions jugulaires d'Andersh, ophtalmique, spheno-palatin et otique (DECHAUME).

"L'artère maxillaire interne est avec la faciale, la branche de la carotide externe la plus richement innervée" (LAZORTHES). Cette description des éléments essentiels du parodonte a pour but de mettre en évidence l'extrême vulnérabilité de cette zone par ses deux voies d'accès : l'une interne par l'intermédiaire du canal dentaire et des canaux aberrants du delta apical, l'autre externe par sa jonction cémento-gingivale. De plus, son système vasculo-nerveux très développé expliquera l'électivité de cette région pour les phénomènes d'anachorèse.

Les bactéries utilisent le plus souvent les cavités de caries comme voie d'invasion des tissus cellulaires.

B) Complications des caries dentaires, traitées ou non

La carie est une solution de la continuité des tissus durs de la dent d'ordre pathologique.

- profonde elle met en rapport la flore buccale et la pulpe indirectement par les tubuli dentinaires, ou directement par une partie dénudée, le plus souvent corne pulpaire. Les germes, au contact du tissu conjonctif pulpai-

re, deviennent virulents ; la pulpe réagit par l'inflammation : c'est le stade de la pulpite, phénomène irréversible. La pulpe ne retrouve pas son équilibre après un épisode inflammatoire ; son pouvoir réparateur est remarquable, mais à l'abri de toute agression microbienne (ce qui est l'exception). Si cette réaction inflammatoire est atténuée, elle engendre progressivement le granulome.

Si elle est aiguë et entraîne rapidement l'infection partielle, puis complète du tissu pulpaire, c'est la nécrose ou gangrène pulpaire qui se propage au périodonte par l'orifice apical ou par un canal aberrant du delta apical.

L'invasion du périodonte par les germes pulpaires et radiculaires constitue "l'arthrite alvéolo-dentaire aiguë, appelée aussi périodontite ou desmodontite. Granulome et arthrite alvéolo-dentaire aiguë sont les deux stades précellulitiques les plus fréquents.

1) Granulome : de 1920 à 1935 , en France, deux théories pathogéniques ont été avancées. BERCHER, DELATER, TELLIER, défendaient la théorie pathogénique tumorale.

Pour cette école le granulome est une dysembrioplasie épithéliale, première étape des tumeurs périradiculaires des mâchoires. L'irritation infectieuse des débris épithéliaux paradentaires, venue par le canal radiculaire, provoque la prolifération de ces débris, leur organisation en travées radiées qui, à leur tour, irriteront le conjonctif pour créer la lésion bourgeonnante : le granulome. S'il n'y a pas de débris épithélial, il n'y a pas de granulome, disent-ils, mais suppuration. Pour eux le granulome sera un "vrai" granulome ou "épithélio-granulome". GRANDCLAUDE, LESBRE, DESPONS, soutiennent la pathogénie infectieuse. Le granulome est une lésion inflammatoire banale du conjonctif périapexien qui se présente sous les formes aiguë, subaiguë ou chronique,

suivant la virulence des germes. Ils nomment le granulome une pseudo-tumeur paradentaire.

Aujourd'hui le granulome est considéré comme une production purement inflammatoire.
"Il se présente comme une réaction proliférative du tissu conjonctif, avec ou sans transformation scléreuse de la substance fondamentale. Présence de nombreux capillaires à l'endothélium turgescent. Au début polynucléaires, plus tard lymphocytes, mais surtout, ce qui est le plus caractéristique, présence de plasmocytes. A la périphérie, les fibroblastes ont bâti une véritable paroi fibreuse en continuité avec le périodonte. Les débris épithéliaux peuvent participer à l'organisation du granulome ; ils proviennent des débris épithéliaux de Malassez qui se trouvaient in situ. Ils jouent un rôle de second plan, sauf s'il y a transformation kystique" (MARMASSE).

CHAPUT présente le granulome dentaire comme une réaction hyperplasique localisée du périodonte représentant une réponse à une inflammation atténuée.

Le granulome est non seulement la conséquence d'une réaction de défense à la propagation bactérienne d'une gangrène pulpaire compliquant une carie profonde, mais aussi de contusion dentaire, de poche parodontale, d'irritation médicamenteuse (pâte formolée par exemple); il se rencontre également sur des dents à pulpe indemne, mais présentant des accidents de désinclusion.

Quoique les germes soient présents dans le canal dentaire infecté, on a trouvé un grand nombre de granulomes stériles. Ce qui confirmerait l'avis de FISH "le granulome n'est pas un lieu de vie et de prolifération microbienne, mais au contraire le siège de leur destruction". "Sa véritable signification est donc d'empêcher l'envahissement de l'organisme par

des germes ou des toxines". Pour les partisans de cette théorie, si le granulome est la signature d'une infection du canal dentaire, il est en même temps le meilleur défenseur de l'organisme. En réalité les résultats bactériologiques obtenus par les chercheurs varient énormément, probablement en raison des difficultés présentées par les conditions de prélèvement. Les examens ont été faits par ponction ou par ensemencement de l'apex sectionné ; HESS et GROSSMANN indiquent 85,3 p.cent de cultures négatives sur 150 cas ; d'autres signalent seulement 11 p.cent de résultats négatifs. Quelle que soit la technique adoptée, la flore rencontrée est celle des canaux. La virulence des germes contenus dans le granulome peut être exhaltée par différents facteurs.

- obturation de la dent ou du canal favorisant le développement de la flore anaérobie et mettant les germes dans les conditions de "Syndrome des cavités closes"
- perforation mécanique au cours d'un traitement entraînant l'essaimage et la mono-arthrite apicale aiguë
- extraction de la dent laissant le granulome au fond de l'alvéole et permettant le passage des germes dans le tissu cellulaire voisin.
- refoulement dans le granulome, par une broche ou un tire-nerf, de débris organiques canalaires infectés.

2) Mono-arthrite alvéolo dentaire aiguë

Cliniquement spectaculaire, elle est caractérisée par des douleurs très vives, spontanées, lancinantes, exacerbées par le moindre contact de la langue ou de la dent antagoniste. Ces douleurs sont probablement dues à la compression produite par les gaz (CO^2-SH^2-H^2-N^2) en rapport avec la dégradation des matériaux organiques contenus dans les canaux ; les germes bactériens sont fréquemment des streptoco-

ques viridans, Diphtéroïdes, levures, bactéries coliformes, Staphylocoques et Pseudomonas.

La dent est mobile, la gencive oedématiée. Extrusion et mobilité mettent en évidence une modification des rapports entre la paroi alvéolaire et la racine. Le pus se forme en général dans la région apicale où il s'accumule et d'où il s'élimine par plusieurs voies :

- par le canal radiculaire : de façon spontanée ou provoquée, le drainage naturel ou artificiel, lorsqu'il est suffisant, entraîne une amélioration quelquefois instantanée.
- par le périodonte : le pus suinte au collet de la dent, la mobilité est importante.
- par le tissu cellulaire au sein d'une cavité close, le pus cherche une issue et la migration bactérienne s'effectue vers le tissu cellulaire en empruntant le périodonte.
- ou s'infiltre à travers l'os alvéolaire spongieux.

Ces deux processus sont plausibles, séparés et associés.

Si la mortification pulpaire est l'étiologie la plus fréquente, les gangrènes pulpaires consécutives aux caries profondes ne sont pas seules en cause.

C) Mortifications pulpaires sans carie et secondairement infectées

Cette forme aseptique de gangrène pulpaire, ou nécrobiose se rencontre à la suite de chocs avec extrusion de la dent et rupture du paquet vasculo nerveux et de la jonction cémento-gingivale. Le passage des germes dans le parodonte exalte leur virulence, l'agression microbienne gagne ainsi la dent par le delta apical.

A cette nécrobiose brutale, macrotraumatique, s'opposent les mortifications lentes, microtraumatiques.

Que ces microtraumatismes soient dûs à des parafonctions traumatisantes telles que tic professionnel ou à des défauts naturels ou accidentels d'articulé, ils entraînent des troubles profonds de la fonction occlusale.

"L'équilibre de la fonction occlusale est répresenté, pour les dentures harmonieuses, par une coordination idéale des surfaces occlusales antagonistes dans les diverses positions d'occlusion centrée et excentrée, par des forces occlusales légères, déployées au cours de la mastication et de la déglutition et appliquées dans l'axe de l'organe dentaire, pendant des périodes brèves" (CHAPUT).

L'étiologie des défauts de l'articulé naturel est représenté souvent par l'extraction prématurée de la deuxième molaire temporaire ou de la première molaire mandibulaire, non compensée par un mainteneur d'espace. En effet la mésialisation de la première molaire, et l'égression de la première molaire supérieure sont des facteurs importants et fréquents de malocclusion de la denture permanente.

La bruxomanie entraîne des troubles semblables aux défauts d'articulé. C'est un état de contracture prolongée, non fonctionnelle, de l'occlusion à vide qui se produit en dehors des mouvements physiologiques de mastication et de déglutition. Le bruxisme, diurne ou nocturne, s'observe à tout âge.

La bruxomanie se manifeste au niveau des couronnes dentaires par des facettes d'usure, des microfractures, des félures, une diminution de la translucidité traduisant le comblement de la cavité pulpaire par de la dentine secondaire. Les troubles circulatoires du desmodonte peuvent entraîner une mobilité plus ou moins importante, l'élargissement de l'espace périodontal à l'examen radiologique. Au niveau de l'os alvéolaire, l'occlusion traumatique provoque une alvéolyse verticale

avec migration apicale de l'attachement épithélial de la gencive, réalisant la poche parodontale située sur la dent subissant la force nocive. C'est la flore microbienne contenue dans cette poche qui parfois envahit secondairement le parodonte et la dent, dent qui peut-être vivante, ou mortifiée s'il y a eu rupture fonctionnelle du paquet vasculo-nerveux apical. Les défauts artificiels dûs à des prothèses mobiles et surtout fixes ne respectent pas l'articulé normal propre au sujet, ou à des reconstitutions dentaires (amalgames, inlays) ne reproduisant pas fidèlement la face triturante, entraînent les traumas répétés d'une ou plusieurs cuspides de la dent antagoniste à la recherche de son engrènement. Ces défauts sont signalés par des marques brillantes sur les produits d'obturation.

D) Parodontite et gingivite

Toutes leurs étiologies, locales et générales, sont des facteurs favorisant l'agression microbienne.

La banale formation de tartre dentaire, à partir des sels minéraux du milieu buccal, joue un rôle très important au cours des gingivites et des parodontolyses. Le dépôt de cette masse calcifiée au niveau du collet des dents et du sillon gingivo-dentaire est un danger permanent pour l'herméticité de la jonction cémento gingivale ; il peut pénétrer secondairement dans les espaces occupés par les fibres de Sharpey et se fixer sur la denture radiculaire au delà du manchon épithélial. A cette action mécanique favorisant le passage de la flore buccale dans le parodonte s'ajoute une action pathogène due à la rétention de microorganismes à l'abri du flux salivaire. Cette double action a pour conséquence un état inflammatoire chronique, la gingivite banale,

rempli de complications graves s'il s'y ajoute des causes locales ou générales. Notre but n'est pas d'étudier la pathogénie importante des parodontalyses, mais de mettre en avant leur incidence dans la pénétration microbienne de la flore buccale dans le desmodonte. En effet, les germes des poches gingivo-alvéolo-dentaires profondes, dont le fond est situé au-delà de la crête alvéolaire, peuvent se propager à la pulpe par le canal pulpaire ou un canal du delta apical. Cette migration peut se traduire par une pulpite à rétro.

Dans les cas où il existe une surface circonscrite d'inflammation ou d'irritation voisine d'une zone infectée, il se produit une migration bactérienne par voie sanguine : c'est le phénomène d'anachorèse. Le système vasculo-nerveux intense du parodonte est un vecteur idéal entre une poche parodontale infectée et une région irritée ou enflammée, que cette irritation soit mécanique par les instruments de traitement canalaire, ou clinique par les produits d'obturation (silicales, résines) ou de désinfection (formol), ou physique par des phénomènes de bimétallisme.

Le parodonte remplit toutes les conditions favorisantes. Un apex radiculaire communiquant largement avec l'espace de Black ou des canaux aberrants importants sont des facteurs prédisposants.

E) Infection ayant pour origine un organe dentaire inclus ou ectopique

L'accident de la dent de sagesse représente le cas le plus fréquent. Il faut entendre par là les faits pathologiques liés à l'évolution des troisièmes molaires, généralement inférieures à l'exclusion des accidents infectieux secondaires à la carie de ces dents.

La péricoronarite suppurée est le point de départ de presque tous les cas d'accidents de sagesse, de très loin les plus fréquents.

La série des trois molaires dérive d'un même cordon épithélial. La première molaire naît directement de la lame dentaire, qui formera ensuite la deuxième molaire et longtemps après la dent de sagesse, donc loin en arrière du point de départ de la lame dentaire. La dent de sagesse évoluera selon la courbe de redressement de Capdepont, à concavité postérieure. Lors de cette évolution, le sac péricoronaire de la troisième molaire sera comprimé puis écrasé par la deuxième molaire, puis se redressera pour arriver à son plan d'occlusion. A son terme elle soulèvera puis enlèvera la muqueuse gingivale qui recouvre sa face triturante : c'est le phénomène d'éruption normale de toute dent. La muqueuse ulcérée, déchirée, peut être envahie par la flore microbienne, surtout dans des conditions de mauvaise hygiène buccale, et provoquer son inflammation ou péricoronarite.

A l'évolution embryologique particulière s'ajoutent des rapports osseux et muqueux particuliers.

Rapports osseux : Depuis l'homme préhistorique, la partie os maxillaire de la mâchoire semble diminuer alors que l'os alvéolaire, fonction du nombre de dents, reste constant. De cette évolution résulte la position souvent anormale de la troisième molaire, coincée entre la deuxième molaire et la branche montante, et d'autant plus que l'angle est plus droit.

Rapports muqueux : La muqueuse gingivale, au lieu de suivre le collet de la deuxième molaire, remonte souvent sur ses faces latérales qu'elle croise en diagonale pour arriver au niveau du bord supérieur de la couronne

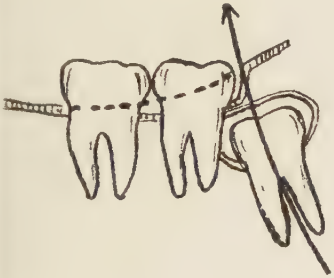
et de là se continuer avec un bourrelet muqueux de forme et de direction normales. Parfois à peine marqué, ce bourrelet se relève dans certains cas pour devenir presque vertical et aller s'insérer sur la tubérosité du maxillaire supérieur: plus il est vertical, plus les accidents sont fréquents.

Une gencive mince, adhérente au périoste, facilite l'éruption de la dent, alors qu'une muqueuse épaisse, adhérent mal, sera plus ou moins refoulée et source d'accidents d'importance variable.

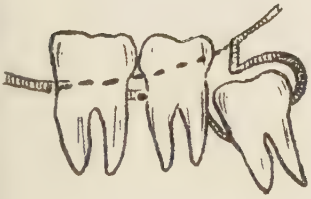
De plus la présence de ce bourrelet entraîne la formation d'un cul-de-sac rétro-dentaire où stagnent les liquides salivaires et où la flore buccale est abritée des moyens de défense habituels de la cavité buccale.

Pathogénie des accidents de dent de sagesse: La théorie d'OMBREDANNE, infection par voie endogène, est abandonnée. La péricoronarite suppurée est facile à expliquer lorsque le sac péricoronaire, ouvert, laisse la voie libre à l'invasion microbienne. Dans les autres cas il faut se représenter les conditions anatomiques spéciales de la dent.

I. — Dent de sagesse en évolution.
a - cul-de-sac rétro-dentaire.
b - cavité péricoronaire.



II. — Suivant sa courbe, la dent de sagesse se redresse.
Le cul-de-sac rétro-dentaire ne communique pas encore avec la cavité coronaire.



III. — La cavité péricoronaire communique avec le cul-de-sac rétro-dentaire, et par suite avec la cavité buccale ; l'infection devient possible si pour une raison quelconque l'éruption se prolonge.

IV. — Dent de sagesse enclavée.
— redressement impossible.
— cavité péricoronaire ouverte.
— accidents probables.

d'après Ginestet et Grellet

Le sac péricoronaire étant largement en rapport avec le tissu cellulaire lâche, la migration microbienne vers les espaces celluleux voisins est fréquente.

F) Les cellulites aiguës circonscrites peuvent survenir après acte opératoire, thérapeutique ou prothétique

La migration microbienne utilise l'alvéole désaffectée par l'extraction dentaire comme voie d'invasion. Mais il est impossible de savoir si les germes responsables proviennent directement du milieu buccal ou indirectement par un canal dentaire de la dent à extraire. On peut envisager l'association des deux.

Des soins insuffisants sont une étiologie fréquente ; parmi eux, les traitements canalaires mal conduits, mais aussi les obturations incomplètes dues à des conditions morphologiques défavorables.

En effet, non seulement le canal central a un trajet souvent irrégulier, tortueux, mais des canaux aberrants secondaires s'en détachent fréquemment pour gagner le périodonte. L'extrémité apicale, rarement unique, se termine le plus souvent sous la forme d'une arborescence dite delta apical. La stérilisation de ce réseau apical est la difficulté majeure de notre pratique quotidienne. Elle est essentielle en raison de la communication du canal dentaire et du périodonte. Les germes passés dans cette région se trouvent dans une cavité close ; leur virulence est exaltée. Leur passage dans le parodonte, s'il n'est pas compensé par les défenses naturelles de l'organisme, amènera le processus redouté: périodontite, cellulite.

Les faux canaux, obtenus malencontreusement sont également des voies supplémentaires d'invasion et de refuge microbiens.

Nous avons rencontré également deux cas, il y a quelques années, de cellulites aiguës circonscrites dues à des prothèses mobiles. Les blessures consécutives aux bords coupants et trop hauts avaient mis en communication directe le milieu buccal et les tissus cellulaires.

G) La propagation de l'infection d'un organe de voisinage n'est pas exceptionnelle

Toutes les pathogénies sont favorisées par des causes prédisposantes générales qui diminuent les défenses naturelles de l'organisme en limitant la faculté du sujet à fabriquer des anticorps. Ce sont essentiellement les maladies infectieuses chroniques : (Syphilis, tuberculose), le diabète, des maladies infectieuses aiguës : fièvres éruptives

H) Notre expérience personnelle professionnelle nous permet de suggérer une condition favorisante complémentaire.

Nous avons remarqué depuis plusieurs années l'augmentation très importante du nombre des infections cellulitiques aiguës circonscrites de l'enfant à la rentrée scolaire. L'examen de nos fiches nous a conduit aux conclusions suivantes : les enfants les plus fréquemment atteints le sont dans le premier mois qui suit la rentrée scolaire, et en particulier dans la première année de classe primaire ou d'école maternelle.

Nous avons trouvé l'explication bactériologique de ce fait dans les travaux de DUVAL et GAUDIN. Avant un an très rares sont les nourrissons porteurs des streptocoques du groupe A, ce qui est en accord avec les dosages sérologiques ; la majorité d'entre eux ayant un taux d'antistreptolysines sériques voisin de la normale. Par contre, après deux

ans, le nombre des porteurs s'élève de façon notable. Ceci paraît correspondre en quelque sorte à une primo infection streptococcique. La plus forte proportion de ces "porteurs sains" intéresse la tranche d'âge de six à dix huit ans, après vingt ans ce pourcentage tombe à un niveau cinq fois plus faible. Les enfants d'âge scolaire sont donc des porteurs sains. Il est fort probable que le passage des germes d'un sujet à un autre, ce qui exalte la virulence, augmente considérablement le pourcentage des accidents infectieux chez les enfants porteurs de caries. Et parmi ceux-ci, les plus fréquemment atteints, autrement dit les plus réceptifs, sont ceux pour qui la rentrée scolaire a constitué de plus un "choc affectif". Sur 37 cas observés cette année, les parents et enseignants que nous avons questionnés nous ont confirmé que 32 de ces enfants s'habituaient difficilement à la séparation brutale de l'affection maternelle. Il est hors de doute qu'il faille réserver une place importante au facteur psychique de l'individu parmi les causes prédisposantes.

3) Traitement local des cellulites circonscrites aiguës

Il sera symptomatique, étiologique, général. Dans les limites du raisonnable il sera conservateur de la dent causale, et dans ce cas les soins gingivaux éventuels lui seront associés.

Le traitement général étant essentiellement l'antibiothérapie un chapitre à part lui sera consacré.

Cellulite séreuse : Ce stade à son début est reversible. La dent causale sera traitée et conservée à condition :

- que sa reconstitution soit possible
- que l'image radiographique ne montre pas de foyers chroniques périapicaux

- que l'aspect morphologique ne soit pas un obstacle à une stérilisation certaine du foyer apical
- que la position de la dent sur l'arcade ne soit pas en contradiction avec sa conservation
- si les signes généraux font craindre un passage imminent à la forme suppurée le traitement général antibiotique sera mis en oeuvre.

Cellulite suppurée circonscrite non collectée
- La trépanation de la dent causale entraîne une sédation rapide, souvent immédiate des symptômes douloureux.
- La cellulite elle-même ne cède qu'après suppression du foyer infectieux soit par traitement conservateur, surtout chez les monoradiculées, soit par extraction, après examen de l'image radiographique périapicale.
- Chez les sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu ou ayant eu une crise de rhumatisme articulaire aigu, ou ayant un passé cardiaque, congénital ou acquis, l'extraction sera la règle sous antibiothérapie. D'autant plus que le streptocoque D, souvent responsable de ces affections, est l'un des plus résistants au traitement antiseptique des canaux dentaires. Chez ces sujets une bactériémie secondaire est facteur de localisation sur l'endocarde.

Cellulite suppurée collectée

Ici le traitement antibiothérapique aura un intérêt prophylactique pour éviter les complications à distance et les risques de passage à la chronicité.

L'évacuation du pus est le premier impératif. Le choix du moment de l'incision est délicat: il ne sera ni trop précoce pour ne pas faciliter la diffusion, ni trop tardif pour éviter des souffrances inutiles au malade.

Dans le doute les résultats de la ponction serviront de guides. D'ailleurs parfois seule

la ponction permet d'affirmer la présence du pus, nécessaire en outre à l'analyse bactériologique et à la recherche de la sensibilité des germes aux antibiotiques.

La ponction se pratique sous anesthésie locale et avec les précautions d'asepsie chirurgicale. En cabinet nous avons utilisé les seringues prêtes à l'emploi sous emballage stérile, avec une aiguille de grand diamètre ; le pouvoir d'aspiration de ces seringues permet le prélèvement de pus épais. Avant la ponction, devant la flamme du bec buasen, nous aspirons quelques gouttes d'une ampoule de sérum physiologique dont le verre a été passé à l'alcool ; cette précaution permet de chasser plus facilement le pus en le diluant et le répartir dans les tubes de culture.

Le drainage du pus s'effectue par voie muqueuse ou cutanée.

Par voie muqueuse : après désinfection de la cavité buccale, la surface à inciser est anesthésiée par injection traçante ou réfrigération. L'incision muqueuse, franche sur 1,5 à 2 cm le bistouri dirigé vers la table maxillaire, au contact de l'os, ne fait courir de risques qu'au nerf mentonnier dans la région prémolaire inférieure.

Dans le cas d'abcès du plancher il faut recourir quelquefois à l'anesthésie au Bonain du ganglion sphéno palatin, ou à l'anesthésie masseterine pour réduire le trismus. L'incision est parallèle au collet des dents, proche de la table interne de la mandibule pour éviter le canal de Warton, le nerf lingual, la veine linguale.

Les soins post- opératoires seront des bains de bouche avec une solution faiblement antiseptique.

Par voie cutanée : Les règles d'asepsie et d'anasthésie sont identiques. Le drainage du pus peut s'effectuer de deux façons : drainage

filif rme ou incision.

Drainage filiforme : Les deux pôles de la tuméfaction sont anesthésiés ; une aiguille de Reverdin ½ courbe la traverse par ses deux pôles en y laissant deux ou trois crins de Florence doublés qui dépassent les orifices et sont sectionnés à distance. Ce drainage, laissé en place 4 jours, est surtout indiqué dans les collections superficielles quand on craint une cicatrice disgracieuse.

L'incision est un drainage plus sûr et plus rapide. Elle est utilisée notamment dans le cas particulier des abcès temporaux et ptérygo-maxillaire ; l'incision se pratique alors dans le cuir chevelu, un travers de doigt au-dessus du zygoma, oblique en haut et en avant, longue de trois à quatre cm et est suivie du débridement de l'aponévrose à la pince. L'incision intra buccale est verticale au niveau du bord antérieur de la branche montante ; la collection est atteinte à la pince de Lubec-Barbon, soit en dehors vers la loge masseterine, soit en dedans vers la loge ptérygo-maxillaire. Une lame de caoutchouc peut réunir ces incisions depuis la fosse temporale jusqu'à la cavité buccale, en dedans de l'arcade zygomatique, dans la gouttière rétro molaire (Gérard MAUREL).

Le traitement étiologique est l'extraction indiscutable dans un grand nombre de cas et la règle lorsqu'il s'agit de dents pluriradiculées. La conservation est envisageable chez les monoradiculées en fonction de l'étendue et de la gravité des lésions périapicales ou alvéolaires, de l'état général, et des possibilités de reconstitution de la dent.

Le traitement conservateur ne sera tenté qu'en dehors des conditions défavorables énumérées et l'obturation radiculaire ne sera réalisée qu'à froid, parfois conjointement avec une résection apicale.

Si l'état général le permet l'avulsion de la dent causale sera faite dans le même temps que l'incision et toujours suivie du curetage de l'alvéole.

Si l'état général ne permet pas une intervention immédiate, une thérapeutique sera instituée et l'avulsion différée de deux à trois jours. Il ne faut pas trop retarder pour éviter le risque d'une participation osseuse étendue. Après l'extraction de la dent causale il faut toujours tenter l'expression de la collection suppurée par voie alvéolaire : cette manoeuvre peut éviter dans certains cas l'incision cutanée.

-:-

III - LES ADENOPHLEGMONS D'ORIGINE DENTAIRE.

Ce sont les inflammations aiguës du tissu cellulaire péri-ganglionnaire, l'infection issue du ganglion diffusant secondairement dans le tissu cellulaire de voisinage.

A/ Rappel anatomique :

Les capillaires lymphatiques nés dans le tissu conjonctif s'unissent en des réseaux flexiformes d'où partent des vaisseaux collecteurs, traversent un ou plusieurs ganglions avant de se drainer dans les troncs terminaux. Chaque ganglion reçoit souvent des lymphatiques de plusieurs organes.

Les aires ganglionnaires sont schématiquement divisées en deux grandes lignes dans la région cervico-faciale.

- Une chaîne horizontale, à l'union de la face et du cou : c'est le cercle ganglionnaire péricervical superficiel de Cunéo et Poirier.
- Une chaîne verticale étagée en plusieurs groupes sur les faces latérales du cou.

Nous retiendrons les plus susceptibles d'infection bucco-dentaires.

Le groupe sous-maxillaire : trois ganglions disposés en chapelet le long de la face interne du bord inférieur de la mandibule. Le plus gros est le ganglion de Starh.

Ce groupe draine les lymphatiques de la presque totalité des gencives, des joues, du plancher, de la voute palatine, de la lèvre supérieure, des parties externes de la lèvre inférieure, du 1/3 antérieur du bord de la

langue : ce groupe intéresse donc tout particulièrement notre sphère.
Mais il reçoit aussi les lymphatiques du 1/4 interne des paupières et de la conjonctive, de la partie antérieure des fosses nasales, des ailes du nez et les collecteurs des ganglions faciaux.

Les ganglions faciaux disposés en trois groupes au voisinage de l'artère et de la veine faciale.

- groupe inférieur ou sous-maxillaire
- groupe moyen ou buccinateur
- groupe supérieur naso-génien ; sous orbitaire et molaire.

Les ganglions sous-mentaux.

Ces trois groupes ganglionnaires répondent aux affections de la presque totalité de la muqueuse buccale et aux 2/3 inférieurs des téguments de la face.

La chaîne verticale, jugulo-carotidienne comprend 15 à 20 ganglions dont deux : le sous-digastrique appelé ganglion chef par Kütner et le omo-hyoïdien se mettent en évidence par leur importance clinique.

Directement, ou à titre de deuxième relais, la chaîne carotidienne est tributaire de toutes les muqueuses, de tous les revêtements de la face et du crâne.

Les ganglions lymphatiques sont des renflements échelonnés sur le trajet des vaisseaux lymphatiques ; ce sont des centres hémopoïétiques donnant naissance aux éléments figurés du sang et de la lymphe, ou éléments "lymphoïdes". Le ganglion est formé de deux parties essentielles : une charpente conjonctive et des cellules libres lymphoïdes. La charpente conjonctive est formée par la capsule et le tissu réticulé. La capsule du ganglion l'enveloppe et par sa face profonde envoie des

travées fibreuses dans la masse du ganglion ; elle est composée par des fibrilles collagènes et des cellules conjonctives allongées : les fibroblastes.

Le tissu réticulé sert de support aux cellules lymphoïdes et se continue avec les travées de la capsule, mais ses fibrilles et cellules réticulaires sont distinctes.

La réaction de Gomöri met en évidence la réticuline dans le protoplasme des cellules réticulaires.

Les cellules lymphoïdes situées dans les mailles de la charpente conjonctive du ganglion, comprennent trois variétés : lymphoblaste, grand mononucléaire, lymphocyte, disposées en amas sphériques ou follicules lymphoïdes dont le centre dit "germinatif" est constitué de grands mononucléaires et lymphoblastes.

B/ Etude clinique.

1 - Les 2/3 sont sous-maxillaires et jugulo carotidiens. Nous prendrons comme type de description l'adénophlegmon sous-maxillaire. Il succède à une adénite mais depuis 8 à 10 jours le malade est fatigué, anorexique ; caractérisé dans la région sous-maxillaire, sous le rebord mandibulaire, par une petite masse arrondie, légèrement douloureuse, mobile sous le doigt. Brutalement cette masse grossit, se fixe, devient rouge et douloureuse : c'est l'adénophlegmon.

Phase d'état :

Signés généraux marqués avec asthénie, anorexie, céphalée, température jusqu'à 39°, pouls à 100, 120, urine diminuée, parfois albumineuse, faciès pâle.

Signes fonctionnels : la douleur est moins importante que dans les cas de cellulite aiguë circonscrite, et plus intense la nuit que le jour, surtout pendant la formation du pus.

La déglutition augmente la douleur, le trismus n'est jamais serré.

Signes physiques :

A l'inspection : tuméfaction importante dans la région sous-maxillaire plus cervicale que maxillaire, mal limitée. Les téguments tendus, infiltrés, deviennent rouges, puis rouges violacé au centre.

- A la palpation : zone périphérique d'oedème mou, aux contours noyés.
  Une zone centrale très dure, douloureuse à la pression, bas située.
- A l'examen endobuccal le trismus est modéré.
  - pas de dent avec signes de monoarthrite
  - l'exploration des tables osseuses est indolore
  - le placard n'est pas adhérent à l'os
  - par contre le palper bi-manuel réveille de vives douleurs.

2 - Evolution : lente avec aggravation de l'état général, élévation de la température, douleurs augmentées à chaque mouvement, les téguments deviennent rouges, la collection purulente se constitue en 4 ou 5 jours. Il ne faut pas attendre la fluctuation pour éviter le risque de diffusion.

3 - Formes cliniques : elles sont multiples et topographiques.

Adénophlegmons jugulo-carotidiens : ils sont latéropharyngiens ; il faut les distinguer des phlegmons péri-amygdaliens qui ne sont pas de notre sphère.

La forme la plus antérieure, l'adénophlegmon latéro-pharyngien sous angulo maxillaire de Chassaignac est à distinguer de l'ostéophlegmon sous mylo-hyoïdien.

Certains signes sont caractéristiques :

- torticolis irréductible
- tuméfaction du cou s'étendant le long de la branche montante et comblant la dépression rétro-mandibulaire
- voussure latéro-pharyngienne visible à l'examen endobuccal avec asymétrie de l'isthme, projection de l'amygdale en avant
- les douleurs sont violentes
- signes généraux et fonctionnels d'autant plus accentués que l'évolution est lente
- disphagie intense, parfois dyspnée
- diagnostic délicat
- possibilités de complications graves au contact des gros vaisseaux du cou
- fréquent : succède à une angine, ulcération de la langue, accident de la dent de sagesse inférieure.

Adénophlegmon bi-carotidien :

- fréquent et grave, au contact des gros vaisseaux, masqué par le sterno-cleido-mastoïdien ;
- vaste placard empâté adhérent en profondeur. La tuméfaction dure allongée sous le muscle provoque le torticolis ; température élevée, malade anorexique, frissonnant, abattu.
- Les complications sont graves (phlegmon large du cou de Dupuytren), ulcérations des gros vaisseaux du cou.

sous mental, sus-hyoïdien
superficiel, circonscrit, peu grave

d'un ganglion facial : pose un problème diagnostic avec l'abcès migrateur de Chompret et l'Hirondel.

Se voit souvent à partir du groupe buccinateur. Les tissus de la joue, du bord basilaire à la région palpébrale sont pris en masse. L'infiltration gagne les deux lèvres qui sont tuméfiées jusqu'à la ligne médiane. Le buccinateur est contracté, la bouche entr'ouverte ; la muqueuse épaissie fait saillie entre les arcades dentaires alors que s'écoule une salive filante. La joue est très épaissie. La situation variable des ganglions commissuraux, placés tantôt en dehors du buccinateur, tantôt en dedans, parfois sous-muqueux, fait que le pus peut se faire jour aussi bien du côté interne que du côté cutané.

Rétropharyngien : se localise aux ganglions rétro-pharyngiens de Gillette qui disparaissent à l'âge de deux ans.

Cette affection saisonnière, streptococcique, est sérieuse, mais étiologiquement n'est pas du domaine de notre compétence.

4 - Etiologie :

En principe, ni la dent seule, ni l'os ne peuvent être cause d'une inflammation du système lymphatique. Par contre, une dent en évolution, une carie, par contiguïté peuvent faciliter le passage de l'invasion microbienne vers le ligament alvéolo-dentaire ou la muqueuse profonde riches en vaisseaux lymphatiques.

L'inflammation d'un groupe ganglionnaire renvoie à un territoire muqueux ou cutané déterminé. Il faut toutefois penser aux anastomoses et aux voies croisées qui modifient le problème.

Souvent l'expérience clinique autant que l'anatomie permettront de pressentir l'origine de l'infection : plus on descend le long des chaînes ganglionnaires plus les ganglions reçoivent de régions vastes et diverses ; des relais ganglionnaires peuvent être sautés.

Il y a quelquefois disproportion entre l'adénophlegmon grave et la lésion d'origine minime, elle sera d'autant plus difficile à trouver que sa guérison surviendra avant l'évolution de l'adénophlegmon.

5 - Formes cliniques :

Cas particulier de l'enfant : bien que l'existence de vaisseaux lymphatiques soit prouvée dans la pulpe (Schweitzer, Bôdecker, Arkôwy), les inflammations ganglionnaires sont rarement d'origine pulpaire. Même chez l'enfant, dont le système lymphatique est plus développé, il est plus vraisemblable que les adénophlegmons aient pour origine les accidents muqueux fréquents dus aux caries proximales contiguës des deux molaires de lait.

De plus chez l'enfant, tout adénophlegmon récidivant, fistulisé, nécessite un examen du pus, un ensemencement sur milieux de Lowenstein, à la recherche du bacille de Koch ; cuti, intra dermo réactions, vitesse de sédimentation, courbe de température, de poids, radiographies pulmonaires : autant de précautions qui s'imposent.

Chez le vieillard : si la porte d'entrée n'est pas découverte ou douteuse, il faut toujours penser à un cancer. Dans quelques cas rares le chancre primaire de la syphilis donne une adénopathie conglomérée à allure inflammatoire. Zueyret l'a signalé pour le chancre de

la gencive, Milian, lorsqu'il y a association tuberculose syphilis pour les ganglions sous-maxillaires. Lattès et Bataille citent un cas de chancre de la lèvre inférieure ayant donné un placard sous-mental à allure inflammatoire. Ces adénopathies guérissent par le seul traitement anti-syphilitique.

Chez le diabétique : l'adénophlegmon est toujours très grave - à caractère extensif -. Le phlegmon aggrave le diabète et précipite l'état d'acidose.

6 - Diagnostic positif : En présence d'une tuméfaction douloureuse, à caractère inflammatoire, évoluant lentement, mobile par rapport au plan osseux, sans signes dentaires ni osseux, l'examen systématique des muqueuses et des téguments s'impose, guidé par le siège de l'adénophlegmon.

L'étiologie évidente ou probable dans le cas d'accidents de la dentition chez l'enfant, d'évolution de la dent de sagesse, de lésions infectieuses ou traumatiques des muqueuses, de gingivites chroniques avec culs de sac, ulcérations de la langue, du palais, mais aussi dans les cas intéressant les téguments du visage, des lèvres, des oreilles, du conduit auditif, du cuir chevelu, se résume parfois à une petite excoriation muqueuse ou cutanée.

Se souvenir qu'un adénophlegmon peut évoluer alors que la lésion causale était déjà cicatrisée ou recouverte par une croûte.

Les germes trouvent dans les ganglions lymphatiques un milieu propre à leur développement ; ils empruntent les vaisseaux lymphatiques, déterminant l'apparition de traînées rouges de lymphangite, premier stade de l'adénite et de l'adénophlegmon.

C/ Traitement local des adénophlegmons.

Il comprend deux parties distinctes :
- la recherche et le traitement de l'étiologie de l'affection
- le traitement de la collection.

Le traitement chirurgical de la collection s'impose. L'incision, courte, de un à deux centimètres, est pratiquée sous anesthésie locale au chlorure d'éthyle si le pus est sous cutané, sinon une anesthésie générale brève est préférable. Dans les adénophlegmons profonds du cou, l'intervention peut être rendue délicate par la proximité des gros vaisseaux. Après l'incision la dissection prudente doit être effectuée avec des instruments mousses. Il faut éviter de placer des drains au contact du paquet vasculo nerveux.

Ces traitements locaux seront toujours complétés par un traitement antibiotique général, que nous envisageons plus loin en fonction des résultats de nos prélèvements.

IV - CELLULITES DIFFUSES CERVICO-FACIALES.

Ce sont des inflammations aiguës ou suraiguës du tissu cellulaire caractérisées par leur diffusion extrême sans tendance à la limitation, la nécrose des tissus atteints, la rapidité de leur évolution, la gravité de leur pronostic, atténuée aujourd'hui par les antibiotiques (Cernéa).

Les grecs anciens, Galien, Hippocrate, ont souvent signalé les phlegmons diffus ; les auteurs romains, sous le terme d' "Angine" et "Morbus Strangulatorum" décrivirent des affections aiguës identifiables aux cellules diffuses.

Wilhem Frédérik von Ludwig, en 1836, fit une communication si précise, devant la société médicale de Stuttgart, de la cellulite diffuse à début sus mylo hyoïdien, que cette description est toujours valable. L'année suivante, Camerer rapporte un cas et donne pour la première fois le nom "d'angine de Ludwig", bien que tant en France, Gensoul 1830, Dupuytren 1833, qu'en Angleterre, Wells 1809, Gregory 1822, des publications avaient précédé celle de Ludwig. En 1888, le tableau par Sénator d'une cellulite diffuse péripharyngée, celui en 1927 par Parel et Clavel, et 1928 par Lemaître et Ruppe d'une forme sous mylo hyoïdienne, et en 1932 par Petit-Dutaillis, Leibo-

vici et Lattes d'une localisation faciale, complètèrent le chapitre.

Ces affections sont trois fois plus fréquentes chez l'homme, et le plus souvent au milieu de la vie.

A/ Signes cliniques communs :

Quelle que soit la forme topographique, les signes d'installation sont communs.

La période de début peut se présenter sous deux aspects : soit des signes généraux d'emblée spectaculaires, avec une température de 40°, une peau de pâleur terreuse, les traits tirés, les yeux excavés, les urines rares, associés à une tuméfaction variable selon la localisation

soit des signes généraux plus modérés, avec une température de 38°5 mais un pouls décalé, beaucoup plus accéléré, l'asthénie est marquée.

Progressivement mais rapidement se constitue la période d'état au cours de laquelle les signes généraux graves, avec délire, faciès vultueux, tachycardie importante, signes d'intoxication profonde, avec respiration courte, rapide, cyanose du visage et des extrémités, pouls rapide, irrégulier, urines rares, la température parfois un peu moins élevée.

Puis la tuméfaction s'installe, dure, peu douloureuse, de diffusion rapide, entraînant des gênes fonctionnelles variables selon la localisation mais toujours importantes. Souvent la rapidité du processus est telle que le malade conserve la plénitude de son intelligence, sans altération de son activité cérébrale.

L'évolution dépend essentiellement de la rapidité du diagnostic. Une cellulite diffuse non traitée est fatale en trois à quatre jours et

moins dans les formes suraiguës. Les formes subaiguës diffusant vers le cou évoluent plus lentement.

Anatomie ; pathologie.

L'affection passe par trois stades.

Au début il n'existe qu'une sérosité louche, le tissu cellulaire est lardacé, jaunâtre, les aponévroses verdâtres. Du deuxième au quatrième jour la nécrose s'installe avec formation de petits foyers purulents dans le tissu conjonctif ; des vacuoles contiennent des débris splacèles.

Du cinquième au sixième jour la suppuration s'établit, s'étend à distance, fuse le long des vaisseaux en entraînant des débris cellulaires aponévrotiques et provoquant parfois des ulcérations artérielles et des thromboses veineuses. A l'incision apparaît un pus mal lié contenant des débris du tissu cellulaire et musculaire sphacèlés que Dupuytren comparait à des paquets d'étoupe.

B/ Formes cliniques :

L'angine de Ludwig ou cellulite diffuse à début sus mylo hyoïdien.

D'emblée un "bourrelet para alvéolaire interne, dur comme de la pierre, non fluctuant, indolore, s'étend avec une rapidité inouïe". (Cernéa)

La langue est refoulée du côté opposé ; le trismus gêne l'examen endobuccal.

La tuméfaction diffuse très rapidement, franchit la ligne médiane et devient bilatérale. La langue, soulevée au contact du palais, les téguments refoulés, tendus, les reliefs de la région sus hyoïdienne effacés mettent en évidence la gravité du tableau.

Par contre le contraste entre la gêne fonc-

tionnelle intense et les manifestations douloureuses réduites est frappant et typique.

La diffusion s'effectue soit vers la joue et la partie supérieure du cou, soit plus rarement vers le pharynx pour donner l'angine de Sénator, particulièrement grave.

Lepoivre, F. Garlopeau, Y. Commissionat, C. Rouchon et A. Lopez ont décrit le cas mortel ci-dessous dans la revue de stomatologie de septembre 1963.

14-12-60 - M.B... âgé de 38 ans.

Il présente de violentes douleurs dans la région angulaire droite de la mandibule.

Il se plaignait depuis une dizaine de jours de névralgies au niveau des molaires inférieures droites. La disphagie s'installe, ainsi que des vomissements, la température est à 40°. La tuméfaction sous-maxillaire s'étend rapidement.

15-12 - Un médecin prescrit un million de pénicilline et un g. de streptomycine et dirige le malade vers l'hôpital (Cochin - chirurgie).

16-12 - Le service de chirurgie constate l'aggravation : 5 millions de pénicilline + 1 gramme de streptomycine.

17-12 - Service de stomatologie.

Le malade arrive avec l'aspect classique du phlegmon diffus de plancher de la bouche (faciès terreux, angoisse, cou proconsulaire, gêne respiratoire, disphagie, température 39°). La tuméfaction énorme, sus hyoïdienne bilatérale, est de consistance molle, dépressible, elle est peu douloureuse. Le trismus est discret ; le plancher de la bouche à peine soule-

vé, mais le pilier antérieur droit oedématisé.

d8 présentant des signes de monoarthrite aiguë avec un gros foyer périapical est extraite.

Malgré six points différents de ponction, le trocart enfoncé très profondément ne ramène aucun liquide septique.

Au traitement antibiotique, on ajoute 30 mg de Cortancyl.

18-12 - L'état général décline.

Par voie cutanée, la ponction ramène une petite quantité de sérosité sanglante, fétide, dont est demandé un examen bactériologique et un antibiogramme.

Une incision est faite dans la région sous angulo maxillaire droite, pas de collection. Un drain est mis en place : secondairement issue de 4 à 5 cc3 de pus, fétide.

L'antibiothérapie est portée à 20 millions de pénicilline. Des irrigations sont faites au Dakin par le drain, qui est arraché par le malade, demi-inconscient, dans la nuit du 18-19.

La température tombe à 37°.

19-12 - 6 h. : le malade présente des phénomènes asphyxiques avec expectorations séropurulentes.

8 h. : coma.

9 h. : broncho-aspiration, puis trachéotomie. Examens : formule sanguine type inflammatoire, 1500 leucocytes, hémoculture négative.

Conclusion : angine de Sénator.

Cellulite diffuse sous mylo hyoïdienne (Lemaître et Ruppe, 1928), les signes généraux sont les mêmes.

L'infection diffuse au-dessous de la sangle mylo-hyoïdienne dans la région cervicale sous-maxillaire, sous-mentonnière, puis évolue le

long du sterno clerdo mastoïdien vers la clavicule en suivant le paquet vasculo nerveux du cou.

Le plancher est presque intact.

L'évolution est presque toujours fatale en deux à dix jours.

Cellulite diffuse faciale.

Les signes généraux sont les mêmes. Mais l'apparence initiale de simple cellulite jugale aggrave le pronostic en retardant le diagnostic et le traitement.

A l'infection des molaires supérieures, à évolution jugale, succède une cellulite temporale et pterygo maxillaire dont l'oedème précoce, intense, envahit rapidement les régions voisines de la face, fermant les paupières.

A l'infection des molaires inférieures succède une forme profonde montante vers la fosse ptérygo maxillaire et la fosse temporale qui devient saillante. Dans cette région la foyer profond, bridé par l'aponévrose temporale, doit être incisé précocement.

Cauhépé signale 6 cas mortels sur 11, dont 4 par toxémie et 2 par thrombo-phlébite du sinus caverneux.

C/ Etio-pathogénie.

L'invasion microbienne peut emprunter plusieurs voies ; chez un enfant de 12 jours, Steinhauer cite une éraflure accidentelle au moment de la délivrance.

60 % des cas seraient dus à des monoarthrites apicales suppurées, 20 % à des accidents de dents de sagesse et à des complications d'extraction, 10 à 15 % à des amygdalites, 5 % à des traumatismes.

Les extractions, les plus souvent minimes,

sont celles des dents de 6 ans inférieures ; tandis qu'un abcès pyorrhéique a été cité une fois.

D/ Bactériologie : faute de cas personnels, nous avons recherché dans la littérature professionnelle les résultats cités. Tous les auteurs insistent sur la difficulté de prélever le pus ou la sérosité, quelquefois même sur l'impossibilité. Le staphylocoque doré a été retrouvé deux fois seul.

Dans six cas, les cultures ont fait ressortir des associations microbiennes aéro-anaérobies : (Streptocoques α et β
(hémolytiques
(Staphylocoques β hémolytiques
Perfringens
Oedématiens
Histoliticus
Vibrio Septique
Pneumocoque
Flore de Veillon
Pseudomonas.

Dans tous les cas les différentes hémocultures pratiquées ont été négatives, il n'est pas précisé si elles l'ont été au moment d'un frisson.

La rapidité de la diffusion est probablement due à la virulence d'un germe, soit intrinsèque, soit par association. Les biologistes ont prouvé que ces germes commensaux provoquent, en associations expérimentales, des lésions gangréneuses extensives.

E/ Traitement :

Chez de tels malades la dent dont l'extraction s'impose, "n'est malgré tout plus rien". Ce sont les phénomènes diffus cellulaires qui dominent le tableau.

Dominé autrefois par la chirurgie, il l'est aujourd'hui par les antibiotiques.

Etant donné la difficulté à obtenir des prélèvements et l'extrême urgence du traitement dont la rapidité augmente considérablement les chances de guérison, on utilisera une association d'antibiotiques au spectre le plus étendu, à doses massives, de façon à avoir l'espoir d'atteindre tous les germes cités, et en tenant compte du fait que des souches différentes d'un même germe n'ont pas toujours la même réponse aux antibiotiques.

D'autre part, cette thérapeutique s'impose d'autant plus dans une affection à évolution aussi rapide que le prélèvement, lorsqu'il pourra être fait, demandera un certain délai inévitable au laboratoire qu'il est impossible d'attendre. Le résultat de ce prélèvement et du test de résistance aux antibiotiques aura une valeur certaine de complément pour limiter les conséquences de l'affection et de statistique.

Si l'amélioration ne se produit pas rapidement chez le malade sous surveillance continuelle par un arrêt de la progression de la cellulite et une amélioration des signes fonctionnels, il faudra sans attendre modifier les antibiotiques.

La chirurgie se limite à des incisions de drainage pour permettre des instillations de solution d'antibiotiques ; le drainage de la fosse temporale se fera à la fois à la peau au-dessus de l'arcade zygomatique et à la muqueuse dans le vestibule supérieur, à l'aide d'un drainage de part en part. Le traitement chirurgical, mutilant, dilacérant, qui était la règle avant l'ère des antibiotiques, est abandonné.

V - RECHERCHES BACTERIOLOGIQUES

L'identification des germes nécessite un certain nombre d'actes.

A - Méthodes de prélèvements

Dans le cas des cellulites circonscrites ou des adénophlegmons le problème ne présente pas de difficultés particulières. Si la cellulite est fistulisée, la région entourant la fistule est largement désinfectée, le pus superficiel qui a été au contact de la salive est éliminé et avec un écouvillon le pus sous-jacent est prélevé.

Si la collection est interne et non fistulisée le pus est recueilli à partir d'une incision au point déclive. Nous avons utilisé également les seringues en plastique, avec une aiguille suffisamment large, vendue sous emballage stérile et que l'on jette après usage, employée par les laboratoires pour les prises de sang. Nous préférons ce procédé qui met complètement le pus prélevé en dehors de l'atteinte du milieu buccal à condition d'éliminer la dernière partie du prélèvement.

Les produits pathologiques obtenus, pus ou sérosité, ou mélange des deux, possèdent des caractères particuliers qui nous permettent de soupçonner la présence d'anérobies ils sont en général gris sale ou parfois chocolat, et ont une odeur souvent fétide ou putride. Des exceptions toutefois se rencontrent : ainsi les produits organiques contenant des Ristella,

Actinobactérium ou Corynebactérium, à l'état pur, ne sont pas malodorants ; seule la culture les décèlera.

B - Culture

L'ensemencement de l'échantillon étudié doit se faire simultanément.

1) Dans un tube de milieu de Rosenow cystéiné dont le pH doit être ajusté à 7,2.
Ce milieu a la composition suivante :

Peptone trypsique	10 g
Extrait de viande de boeuf	3 g
Glucose	2 g
Cl Na	2 g
Chlorydrate de Cystéine	0,3 g
Indicateur d'Andrade	10 ml
Eau	1000 ml

Au préalable ont été placés dans le tube :
1 petit fragment de marbre blanc
1 fragment du volume d'une noisette de cervelle de Boeuf ou de Mouton qui, par les substances réduites qu'il apporte, procure une anaérobiose suffisante. Il dispense aussi des facteurs de croissance.

Ce milieu de Rosenow doit être régénéré immédiatement avant l'inoculation : ce qui consiste à chasser l'air dissout en plongeant le tube dans un bain-marie bouillant pendant 15 à 20' ; à trois ou quatre reprises on tape sur le tube pour faciliter l'élimination des bulles d'air.

Après ensemencement avec le pus prélevé la surface du milieu de Rosenow est recouverte d'un travers de doigt de paraffine stérile fondue. On incube au maximum 48 heures à 37°.

2) Dans un tube milieu VF gélosé de l'Institut Pasteur régénéré avant l'ensemencement dont la composition est la suivante :

Bouillon d'hydrolyse pepsique,
viande et foie 1000 cm3
Gélose ..... 7 g
Glucose ..... 2 g

La méthode qui consiste à associer 2 milieux, l'un liquide, l'autre solide, est celle qui convient le mieux à l'isolement de la Flore de Veillon.

3) Dans un milieu usuel placé en atmosphère ordinaire.

Ainsi la comparaison des résultats obtenus sur les 3 sortes de milieux nous fournira des indications très utiles en cas d'association aéro-anaérobie.

4) A partir de ces 3 cultures nous procèderons aux opérations essentielles. En premier l'examen microscopique permet la caractérisation morphologique des germes et le choix des milieux sélectifs à utiliser pour les isoler :

- L'isolement des souches est le premier objectif
- Puis leur purification
- Et la précision de leur caractère d'anaérobie d'après leur mode de développement.

Les aérobies stricts cultivent seulement en surface.

Les anaérobies stricts dans la zone profonde, la partie supérieure du tube reste stérile.

Les aérobie-anaérobies facultatifs cultivent sur toute la hauteur.

Les micro aérophiles forment un anneau dans la zone intermédiaire.

Cas n°1

Phlegmon sus mylo hyoïdien chez un enfant de 14 ans.

Pensionnaire dans un lycée et renvoyé dans sa famille. Le médecin de l'établissement a ordonné de la "Mexocine". L'enfant n'avait pris que 0,5 g du médicament lorsque les prélèvements furent faits.

L'examen endo-buccal est gêné par un trismus léger. Le plancher de la bouche est comblé, la tuméfaction est plaquée le long de la table interne.

La g5 est mobile, gangrénée.

L'anamnèse nous apprend que quelques semaines auparavant une fluxion s'était déjà déclarée mais avait disparu d'elle-même. La trépanation de la dent, délicate en raison du trismus, est quand même obtenue et le pus apparaît.

1) Sa culture en milieu usuel décèle des germes aérobies ; après coloration Gram l'examen microscopique nous montre des cocci G+ disposés en chaînettes. Ce sont des streptocoques, ensemencés sur gélose au sang, l'hémolyse est incomplète, les hématies partiellement détruites sont entourées d'une zone verdâtre : germes α viridans. La technique de LANCEFIELD nous apprend qu'ils ne sont pas groupables. Les tests biochimiques nous permettent de les caractériser.

Leur culture est normale en milieu liquide saccharosé à 5 p.cent de même qu'en milieu solide. Ils n'utilisent ni l'inuline, ni le raffinose.

Conclusion : Streptocoques Mitis.

2) La culture en milieu de Rosenow cystéiné, après coloration G, montre des bacilles G+, non sporulés. Ce sont des Ramibacterium.

Cas n°2

Tuméfaction génienne haute, fluctuante, non fistulisée, à évolution cutanée gauche.

A l'examen endo-buccal absence de dents suspectes mais extraction récente de G6 - Le patient précise qu'elle date de 3 semaines environ. Le pus prélevé par incision vestibulaire est ensemencé dans les milieux décrits.

De même qu'au cas précédent nous isolons des streptocoques mitis.

La culture anaérobie révèle à l'examen microscopique direct après coloration Gram des germes uniques G+ disposés en chaînettes, de longueurs variables (0,6 à 0,8 N de diamètre). Ce sont des streptocoques.

Le disque de paraffine recouvrant le milieu de Rosenow cystéiné, n'étant pas refoulé dans le tube, nous concluons qu'il n'y a pas de production de gaz.

Par contre la gélatine est liquéfiée, le lait cystéiné coagulé. En milieu VF la culture forme un anneau dans la zone intermédiaire : c'est un microaérophile.

Le tableau ci-dessous nous donne la conclusion de ces tests : Streptocoques Evolutus.

Cas n°3

Une jeune femme se présente avec une tuméfaction sous angulo-maxillaire gauche, masse fluctuante non fistulisée.

L'examen endo-buccal, difficile en raison du trismus, décèle que g8, cariée, est mortifiée et mobile.

La patiente précise que cette dent de sagesse était extrêmement douloureuse et intouchable quelques jours auparavant.

Le pus prélevé est ensemencé sur les 3 milieux.

Après incubation la culture aérobie est stérile.

L examen microscopique de la culture après coloration Gram montre des cocci G+ en chaînettes : ce sont des streptocoques. Le disque de paraffine est légèrement refoulé. Dégagement gaz+

Les opérations sont en partie les mêmes que pour le cas précédent avec en plus des cultures sur milieux avec amidon et maltose.

Résultats : pas de coagulation du lait cystéiné
Amidon -
Maltose +
Les germes cultivent au fond du tube : anaérobies stricts. Ce sont des streptocoques anaérobius.

Cas n°4

Malade de 35 ans avec une tuméfaction de l'angle gauche de la mandibule s'étendant jusqu'aux prémolaires, gênée par un trismus très serré.
L'examen endo-buccal, pénible, décèle une fistule muqueuse entre g5 et g6 située au fond du vestibule.
L La pression digitale du vestibule fait sourdre du pus au capuchon muqueux de g8 en désinclusion et qui présente une péricoronarite suppurée.
Une stomatite odontiasique complète le tableau jusqu'à d3. L'état général du malade est atteint.

1) pas de germes aérobies, mais une association d'anaérobies. L'examen microscopique, après coloration de Gram, met en évidence des bacilles G- non sporulés.
a) les uns sont courts, avec une coloration bipolaire.
Milieux utilisés : Rosenow cystéiné
Milieu VL à la bile (20 %) et au dosoxycholate (0,10 %)
Milieu VL au vert brillant (à 1/140.000)
Lait cystéiné
Base VL semi-solide
Milieux sucrés : glucose, maltose, saccharose, mannitol, glycérol, salicine, arabinose, xylose.
Milieu VL glucosé pour effectuer le test à la thréonine.
Les caractères biochimiques de ces germes permettront l'identification : le milieu de

Rosenow vire au rose, témoignant d'une fermentation du sucre.
La production de gaz est faible.
En milieu VL profond : croissance légère ou nulle.
Mais si on ajoute 10 p.cent de bile la croissance est abondante avec des colonies en forme de lentilles ou irrégulières.
Milieu à la bile et au désoxycholate : culture +. La précipitation des sels biliaires autour des colonies rendent quelquefois le milieu opaque.
Milieu au vert brillant : culture - thréonine -
Lait cystéiné : coagulé en un à dix jours.
Les milieux sucrés sont fortement acidifiés.
Mannitol et glycérol ne sont pas fermentés, les glucoses, saccharose et maltose le sont toujours.
Une seule espèce répond à ce genre, parmi les bactériales de la flore de Veillon : les Eggerthella Convexa ou Ristella.

	bile + désoxycholate (culture)	vert brillant (culture)	utilisation de la thréonine	action sur les sucres	Mobilité
Ristella favorisées par la bile (Eggerthella)	++++	-	-	forte	-
Ristella indifférentes à la bile ou inhibées	- ou +	-	-	variable	-

b) Les autres sont une morphologie caractéristique
- taille très petite
- colonies de petites dimensions, visibles seulement à la loupe et non à l'oeil nu.
- croissance en milieu de Rosenow faible
Ce sont des Dialisters-bactériales de la flore de Veillon.

2) Des cocci G-, isolés en amas.
Le milieu de Rosenow paraffiné est décoloré.
On constate un grand dégagement de gaz +++
Sur milieu avec Indole -
Pas d'utilisation du glucose.
Ce sont des Veillonella Alcalescens, qui font partie des Micrococcales de la flore de Veillon germes très répandus.

Cas n°5

Volumineuse cellulite génienne haute avec tuméfaction rouge, chaude, gluctuante.
A l'examen endo-buccal, suppuration au collet de G6 mobile. Le pus putride recueilli indique la présence d'anaérobies. L'ensemencement en milieu normal est négatif. Celui en milieu de Rosenow après coloration G et examen au microscope révèle une association d'anaérobies.

1) Des cocci G+ disposés par paires : ce sont des Diplocoques. Le milieu de Rosenow devient rose : fermentation du sucre puis se décolore : le germe a un pouvoir réducteur.
Pas de dégagement de gaz.
Pas de liquéfaction de la gélatine.
Le lait cystéiné est coagulé.
Milieux sucrés : glucose, lactose, saccharose, mannitol fermentés, indole -
Pas de SH_2 mis en évidence.
En milieu VF profond cultive au fond : anaérobie strict.

Conclusion : Diplococcus Phagarum Belli.

2) Des cocci G- disposés en chaînettes : Streptocoques. Les différents tests sont les mêmes que pour les cas 2, 3.
Gaz +
Pas de coagulation du lait cystéiné
Amidon -
Les uns sont Maltose + et anaérobies stricts:
Streptocoque
Anaérobius
Les autres Maltose - et anaérobies stricts :
Streptocoque
Foetidus

3) Des bacilles G+ non sporulés
a) les uns sont en chaînettes de 3 à 4 individus, quelquefois, plus rares de dix et plus. Ils sont filiformes en S enchevêtrés ou en boucles. Ils ne présentent pas de ramification et sont mobiles.
On utilisera :
Milieu de Rosenow + disque gélatine
Lait cystéiné
Base VF semi-solide
Milieux glucosés : glucose, saccharose, mannitol, glycérol, milieu au nitrate
Tubes de VF glucosé profond.
On trouvera :
Gaz +
Gélatine -
Lait -
Glucose +
Saccharose +
Mannitol -
Glycérol -
Nitrates - (pas de nitrites)
Anaérobies stricts (cultivent au fond)
Ce sont des Catenabactérium Contentum (Bactériales de la flore de Veillon).

b) Les autres sont des bâtonnets renflés, en massue, droits ou légèrement incurvés, isolés

en petits amas ou en palissades, de taille variable, le plus souvent granuleux. Il faut cinq jours quelquefois sept d'incubation.

L'étude de la croissance montre qu'elle n'est pas mycélienne.

En milieu de Rosenow	Gaz - croissance au fond du tube
Catelase	+
Lait cystéiné	coagulé
Glucose	+
Lactose	-
Mannitol	-
En gélose profonde	Colonies irrégulières dans la zone microaérophile

C'est un Corynebactérium liquefaciens.

Cas n°6

Tuméfaction naso génienne sous-muqueuse, fluctuante.

Le malade est fiévreux : 38°5.

A l'examen endo-buccal nous trouvons une carie importante sur G3.

Après incision l'odeur du pus recueilli signe l'existence très probable d'anaérobies.

L'ensemencement en milieu de Rosenow, après coloration Gram, montre une association d'anaérobies.

a) De très petits bacilles G+, non sporulés, immobiles, isolés, ou par paires ou en très courtes chaînettes, non ramifiés.
Pas de gaz.
Pas de liquifaction de gélatine.
Pas de coagulation de lait cystéiné.
Glucose, saccharose, mannitol, glycérol -
En milieu au nitrate +
Cultivent au fond du tube : anaérobies stricts.
Les caractères culturaux particuliers s'ajoutant aux caractères morphologiques nous indiquent que nous avons à faire à des Eubactérium Lentum.

b) de même que dans les cas 1 et 2 nous isolons des streptocoques mitis.

Cas n°7

Tuméfaction sous-narinaire labiale avec oedème très prononcé de la lèvre.

L'état général de la malade, une jeune institutrice de 21 ans, est assez altéré.

L'examen bucco-dentaire met en évidence une mono arthrite apicale sur G1 qui porte une importante obturation, genre achatit, posée depuis deux mois. La trépanation permet l'évacuation d'un pus fétide indiquant la présence d'anaérobies.

La culture sur milieu usuel est négative : pas d'aérobies. Après coloration Gram, la culture en milieu Rosenow montre au microscope:

différents cocci G+

a) les uns en chaînettes sont des Streptocoques. Nous avons décrit la façon de les différencier. Ce sont des Streptocoques Evolutus microaérophiles et des Streptocoque Micros distingués par leur petite taille, et qui ne coagulent pas le lait cystéiné, ne produisent pas de gaz, mais utilisent le glucose et le saccharose.

b) des cocci en amas. Ce sont des Staphylocoques. Sur milieu de Rosenow cystéiné paraffiné pas de gaz, pas de liquéfaction de la gélatine.
Sur milieux sucrés : glucose -
saccharose -
En milieu VF profond cultivent au fond : anaérobies stricts.

c) cocci disposés par deux : Diplocoques
Fermentation du sucre : le milieu de Rosenow prend une coloration rose ; pas de gaz.
En milieu VF profond - colonies constellées.
Pas de coagulation du lait cystéiné.
Glucose, saccharose, maltose, sont fermentés.
Pas de liquéfaction de la gélatine.
Cultivent au fond du tube VF : anaérobies stricts.
Diplocoques Constellatus.

d) Des bacilles G+ non sporulés, renflés, isolés ou en petits amas ou en palissades.
Nous avons trouvé de tels germes dans le cas n° 5.
Nous les distinguons de la même manière.
Ce sont des Corynebactérium liquéfaciens microaérophiles.
e) Des bacilles G- non sporulés à la morphologie caractéristique.
Ce sont des bâtonnets fins, filamenteux, enchevêtrés, immobiles ou Leptotrichia.

Cas n°8

Cellulite mentonnière provoquée par la nécrobiose d'une incisive centrale inférieure droite, cette dent est très mobile, très abrasée par un articulé en bout à bout. Nous constatons en outre une parodontite généralisée des dents inférieures avec de nombreuses malpositions et du tartre.

1) Le pus cultivé en milieu usuel et en atmosphère ordinaire fait ressortir des germes aérobies.
a) Cocci en chaînettes : Streptocoques qui sur gélose au sang donnent une hémolyse partielle avec une zone verdâtre autour des hématies : ils sont α viridans.
La recherche du groupe sérologique d'après la technique de LANDEFIELD montre qu'ils font partie des non groupables.
On a recours alors à des tests biochimiques.
Sur milieu hypersaccharosé à 5 p.cent, liquide, la culture est opalescente ; sur milieu solide les colonies sont caractéristiques incrustées, fines. Ce sont des sanguis.

	Milieu solide	Milieu liquide	Iniline	Raffinose	Lait au bleu de méthylène
STREPTO SALIVARIUS	+ colonies en rochers	+++ gel	+	+	-
STREPTO SANGUIS	+ colonies incrustées et fines	+ opales-cence	-	±	-
STREPTO MITIS	+ colonies normales	+	-	-	+ -

b) Des cocci en amas ou Staphylocoques, formant des colonies blanches. Ils sont ensemencés sur milieu de Chapman pour savoir s'ils sont pathogènes.

Le milieu de Chapman est une gélose simple additionnée de glucose, de Cl Na à 75 g/1000, de mannitol à 10/1000, avec un indicateur de pH : le rouge de phénol.

En dégradant le sucre ils abaissent le pH et le rouge de phénol vire au jaune.

Ce sont des blancs pathogènes.

2) La culture en milieu de Rosenow cystéiné; après coloration Gram, décèle au microscope :
a) des bacilles G+ non sporulés, d'aspect classique : bâtonnets droits ou formant un angle de 45°, souvent enchevêtrés et croisés.
Sur milieu de Rosenow : production de gaz
Catalase -
Pas de croissance mycélienne
Le lait cystéiné est coagulé.
Glucose et lactose +
Glycérol -
Mannitol +
Cultivent au fond en VF profond : anaérobies stricts Ramibactérium ramosum.

Les Ramibactérium Ramosum et Pleuriticum se distinguent par 2 caractères : le premier coagule le lait cystéiné, pas le second. Le premier est lactose +, le second lactose -.

b) des bacilles G- non sporulés. Ils ne poussent pas sur milieu VL à la bile (20 p.cent) et au désoxycholate (0,10 p.cent).

Sur milieu VL au vert brillant à 1/140.000: + ou - leur action sur les sucres est légère : glucose, maltose, saccharose, mannitol, glycérol, aérobiose, xylose.
- utilisation de la Thréonine +++
En milieu profond VF ils cultivent au fond : ce sont des Fusiformis.

Cas n°9

Cellulite naso-génienne avec oedème sous orbitaire gauche. La dent causale est D5 qui présente une couronne délabrée. Dent mortifiée.
1) L'examen microscopique décèle des cocci G+ disposés en chaînettes. Ce sont des Streptocoques.
La recherche du groupe sérologique les définit comme groupables D variété Durans.
2) La culture en milieu de Rosenow met en évidence au microscope après coloration Gdes cocci G-, isolés ou en amas, semblables à ceux trouvés dans le cas n° 4.
Nous les identifions par les mêmes procédés.
Veillonella Alcalescens.

Cas n°10

Cellulite génienne basse suppurée en rapport avec d5.
1) L'ensemencement en milieu aérobie permet de voir au microscope après coloration Gram, de nombreux cocci G+.
a) disposés en chaînettes ; streptocoques.
Hémolyse complète des hématies sur gélose au sang donc β hémolytiques.
La méthode de LANCEFIELD nous permet de les classer parmi les Streptocoques groupables C.
b) Disposés en amas : Staphylocoques.
Cultivent sur le milieu de Chapman donc pathogènes pigmentés ou dorés.
Staphylocoques Aureus.

2) En milieu de Rosenow, après coloration de Gram, nous trouvons des G- non sporulés de même qu'au cas n° 8. Ce sont des Fusiformis.

Cas n°11

Adénophlegmon de la région antérieure droite du cou. A l'examen endo-buccal : parodontite

avec poches parodontales au niveau du bloc incisivo canin inférieur ; une fistule vestibulaire entre dl gl.

La tuméfaction, sous mentonnière, s'étend à la face antérieure du cou.

L'état général du malade est altéré, température à 39°. La ponction ramène un pus très fétide, gris verdâtre, annonçant la présence de germes anaérobies. La culture en milieu aérobie est stérile. La culture en milieu de Rosenow cystéiné, suivie de coloration de Gram, montre à l'examen direct microscopique :

1) Des cocci Gram+

a) Les uns disposés en amas : Staphylocoques, ne produisent pas de gaz sur milieu de Rosenow paraffiné, ni de liquéfaction de la gélatine additionnée sur milieu semblable.

Le glucose n'est pas fermenté, le saccharose non plus. En milieu VF glucosé profond : anaérobies stricts.

Conclusion : Staphylocoques anaérobius.

b) Les autres disposés en chaînettes sont des Streptocoques.

Leurs caractères de culture :
- pas de production de gaz
- pas de liquéfaction de la gélatine
- coagulation du lait cystéiné
- fermentation du maltose
- anaérobies stricts en tube de VF profond

permettent de les identifier aux Streptocoques intermédius.

2) Des bacilles G- non sporulés qui, n'ayant pas la morphologie caractéristique des vibro, zuberella, dialister et leptotrichia seront définis par les mêmes tests culturaux et biologiques que les bacilles G- trouvés dans le cas 8 des cellulites : ce sont des fusiformis.

Cas n°12

Adénophlegmon sous angulo mandibulaire dû à une péricoronarite suppurée de d8.

La culture du pus prélevé sur milieu normal aérobie montre, après coloration de Gram des cocci G+ formant des grappes. Ce sont des Staphylocoques à colonies lisses, bombées, brillantes et dorées.
Conclusion : Staphylocoque Aureus.

Cas n°13

Adénophlegmon sous maxillaire chez un enfant de 7 ans présentant de nombreuses caries proximales sur dents temporaires.

1) Le pus ensemencé en milieu aérobie usuel révèle après coloration Gram des cocci G+ disposés en chaînettes : Streptocoques.
- sur gélose au sang : hémolyse partielle : α viridans.
- pas groupables sérologiquement
- culture sur milieu liquide saccharosé +
- sur milieu gélose saccharosée : colonies normales
- n'utilisent pas le sucre.
Streptocoques Mitis non groupables.

2) La culture en milieu de Rosenow révèlera au microscope après coloration Gram :
a) des bacilles G+ non sporulés, en paires, en palissades, immobiles.
Ramibactérium Ramosum.
déjà rencontré dans le cas n°8 de cellulite circonscrite.
b) des bacilles G- non sporulés
- petits
- avec coloration bi-polaire
identifiés dans le cas n°4 des cellulites comme Ristella, Eggerthella Convexa.

Cas n°14

Adénophlegmon sous-mental
- l'examen dentaire, minutieux, ne montre aucune cause apparente

- par contre petite plaie à la lèvre inférieure, presque médiane
- le malade, chauffeur dans une entreprise de construction nous dit qu'il s'agit d'une brûlure de cigarette.

1) En milieu aérobie, après coloration de Gram, l'examen microscopique direct découvre des cocci en grappes isolées, bombées, lisses, dorées, dont le caractère pathogène est confirmé par leur croissance en milieu de Chapman : Staphylocoques dorés pathogènes.
2) L'ensemencement en milieu de Rosenow cystéiné après incubation et coloration Gram fait voir au microscope des cocci G+, en chaînettes. Ce sont des Streptocoques. Les tests cités permettent de les classer comme Streptocoque Anaérobius.

Cas n°15

Adénophlegmon sous-hyoïdien conséquence d'une blessure causée par une prothèse dans une bouche manquant d'hygiène. L'ensemencement du pus en milieu usuel aérobie est stérile. L'ensemencement du pus en milieu de Rosenow cystéiné, après coloration Gram, fait apparaître
1) Des bacilles G+ non sporulés bâtonnets dont certains sont droits, d'autres infléchis, ou enchevêtrés et ramifiés, identifiés "Ramibactérium".
2) Des bacilles G- non sporulés identifiables grâce à leur morphologie.
a) des bâtonnets fins, filamenteux, immobiles ce sont des "Leptotrichia".
b) des bacilles très petits, immobiles : Dialister.

Cas n°16

Adénophlegmon sous angulo maxullaire dû à une péricoronarite de d8.

a) Le pus ensemencé en milieu usuel aérobie, après coloration Gram, met en évidence d'assez gros cocci G+, en grappes, formant des colonies lisses, dorées. Ce sont des Staphylocoques Aureus, pathogènes, puisqu'ils font virer le milieu de Chapman.

b) En milieu de Rosenow, après coloration Gram, apparaissent des bacilles G- non sporulés, à coloration bipolaire, que nous avons déjà identifiés aux Ristella.

Germes	Aérobies facultatifs	Diplocoques	Streptocoques anaér.	Staphylocoques	Ristella	Leptotrichia	Dialister	Fusiformis	Veillonella	Eubactérium	Caténabactérium	
2	Mitis											Ra su
2	"		Evolutus									
1			Anaérobius									
3					Egge. type I		+		+			
5		+	+Faetidus								+	
2	"									Lentum		
5		+	+Micros	Anaérobius		+						
4	Str. Sang. Staph. bl.							+				Ra su
2	Str. D.								+			
3	Str. C Staph. doré						+					

Germes	Aérobies facultatifs	Diplocoques	Streptocoques anaér.	Staphylocoques	Ristella	Leptotrichia	Dialister	Fusiformis	Veillonella
3			Intermedius	Anaérobius				+	
1	Staph. doré								
3	Mitis				Egg.+				
2	Staph. doré		+						
3						+	+		
2	Staph. doré				+				

Anaérobies facultatifs		12 souches
Streptocoques Mitis	4	
Sanguis	1	
D	1	
C	1	
Staphylocoques Aureus	4	
blancs	1	
Anaérobies stricts		31 souches
Streptocoques Anaérobius	3	
Streptocoques intermédius	1	
Streptocoques Faetidus	1	
Streptocoques Micro	1	
Streptocoques Evolutus	1	
Staphylocoques Anaérobius	2	
Diplococus	2	
Veillonella	2	
Dialister	2	
Ristella	3	
Sphérophorus Fusiformis	3	
Leptotrichia	2	
Eubactérium	1	
Catenabactérium	1	
Ramibactérium	4	
Corynébactérium	2	

Nous avons développé les techniques de prélèvement et de culture. L'antibiogramme est devenu l'examen complémentaire de pratique courante. Nous donnerons un schéma simple d'après le livre de Y.A. CHABBERT.

A. Les principes :

1) Action des antibiotiques in vitro :

Elle varie suivant les bactéries en cause et suivant la concentration de l'antibiotique mis en présence des germes. Une concentration faible est sans effet ; selon son taux d'élévation les effets sont de deux types :

a) bactériostase : la croissance de la colonie bactérienne est inhibée sans destruction des bactéries existantes.

b) Effet bactéricide : A l'inhibition s'ajoute la destruction des germes. Cet effet nécessite en général des concentrations plus fortes. Mais il peut subsister des bactéries qui se développent après la destruction de l'antibiotique. Certaines souches résistent mieux, supportent des concentrations beaucoup plus élevées que des souches voisines.

2) Comparaison avec l'action in vitro

L'étude in vitro ne donne qu'une approximation des phénomènes complexes qui se déroulent in vivo.

On a essayé de reproduire au mieux les conditions de l'utilisation thérapeutique en utilisant du sérum sanguin. Mais les taux moyens de concentration ainsi obtenus sont variables suivant les sujets.

Il faut tenir compte aussi des concentrations locales, focales tissulaires de l'antibiotique qui doit atteindre le foyer infectieux et se heurte souvent à de multiples barrières. L'antibiogramme est donc une indication valable

mais pas absolue. Toutefois les applications thérapeutiques confirment dans la majorité des cas les résultats de l'antibiogramme.

B. Techniques

Deux types sont utilisés, les méthodes de dilution et de diffusion.

1) Les méthodes de dilution

Ce sont les plus complexes, les plus précises, mais aussi les plus lentes et les plus délicates ; elles sont peu utilisées en pratique courante pour les applications cliniques.

2) Les méthodes de diffusion

Cette technique est d'usage courant. On utilise une source d'antibiotique faite d'un disque de papier imbibé d'une solution d'antibiotique.

Plusieurs de ces disques peuvent être placés sur une plaque de gélose que l'on ensemence avec une culture du germe en cause.

L'antibiotique diffuse autour du disque, dans la gélose. La diffusion est progressive et décroissante et les concentrations d'antibiotique péri-discales seront donc dégressives.

Les colonies ensemencées vont se développer autour du disque. Si elles sont inhibées par l'antibiotique il va se dessiner autour du disque une zone d'inhibition dépourvue de colonies bactériennes. La largeur de cette zone d'inhibition permet donc d'apprécier l'antagonisme antibiotique bactérie ou autrement dit la sensibilité du germe à cet antibiotique.

Pour que cette technique soit valable il faut tenir compte de multiples facteurs et s'entourer de précautions techniques très précises. Il faut :

a) un milieu standard.

La gélose utilisée doit avoir une composition constante. Il faut que le milieu, non tamponné, ait un pH fixe (en général 7,1) et que sa teneur en protéines soit constante. La gélose,

coulée dans une boîte de Pétri d'un diamètre de 10 cm doit avoir une épaisseur constante, au mieux 4 mm, pour que la diffusion de l'antibiotique dans ce milieu corresponde à des courbes assez rigoureuses.

La boîte doit être sèche, préparée un temps donné avant son utilisation et conservée à 4°.

b) La source d'antibiotique

Elle doit répondre à des exigences précises. Les disques employés sont en papier d'une qualité donnée, leur diamètre doit être de 6 mm. Chaque disque doit être capable d'absorber un volume suffisant (15 à 20 mm3) de la solution d'antibiotique titrée. Les disques correspondants à des antibiotiques différents doivent être suffisamment espacés.

c) L'ensemencement

On ensemence la boîte ainsi préparée avec une dilution provenant d'une culture du germe à tester. La boîte prête on la laisse 3 heures à la température du laboratoire puis on la met à l'étuve à 37° renversée, pendant 16 à 18 heures.

Il faut en effet tenir compte du temps de latence permettant la diffusion et l'inhibition éventuelle. Des nuances techniques multiples sont possibles pour chaque laboratoire.

d) La lecture

Le diamètre de la zone d'inhibition fournit le test nécessaire. Si la zone est large (plus de 15 mm) la sensibilité du germe est très forte. Elle peut être ainsi moyenne (entre 10 à 15 mm) ou faible. Elle peut également être nulle, le germe est alors dit résistant.

Conclusion : Ce test est précieux mais il donne un reflet de la seule action des concentrations moyennes des antibiotiques. Si l'antibiotique peut être administré à des doses fortes réalisant des concentrations importantes, le résultat thérapeutique peut être favorable même si l'antibiogramme était décevant.

Résultats des Antibiogrammes :

Les 43 souches isolées sont sensibles aux tétracydines, 35 à la spiramycine.

Ces 2 antibiotiques ont le plus fort pouvoir bactériostatique.

Ces résultats sont confirmés par les travaux de R. PERET et F. GARLOPEAU publiés aux IVe Journées de Bretagne et IIe Journées de la Sté de Stomato et de Chirurgie Maxillo Faciale de France à Nantes le 11.5.69. Nous les reproduisons avec la permission de R. PERET dont la connaissance théorique et expérimentale des flores buccales normale et pathogène est exceptionnelle.

Ces statistiques sont d'autant plus utiles que nous voyons beaucoup plus souvent le malade au stade de la fluxion qu'au stade de la collection et que notre but est donc d'enrayer le processus inflammatoire avant la formation purulente.

Des travaux de R. PERET et F. GARLOPEAU nous concluons que le spectre très étendu des tétracyclines les désigne dans tous les cas d'infections cellulitiques aiguës pris à leur début.

Dans les cas d'urgence nous prescrirons une association d'antibiotiques, dont l'action est le plus souvent bactéricide aux doses employées. Une des plus bénéfiques contre les cocci Gram + et les anaérobies de Veillon est représentée par la Pénicilline Streptomycine.

L'action synergique sera toujours contrôlée par l'étude du pouvoir bactéricide in vitro au laboratoire.

Moyennes de sensibilité des familles microbiennes ren
et sensibles aux 8 classes d'Antibi

Familles	1 Beta-lactamines Péni.G	M	Céphalo	2 Aminosides Strepto	Kana	3 Chloram
isseriaceae	68%	56%	90%	10%	32%	93%
rococcaceae	86%	80%	84%	65%	52%	97%
stellaceae	80%	83%	81%	42%	30%	91%
aerophoraceae	87%	91%	88%	12%	32%	98%
ibacterium	82%	88%	90%	30%	31%	91%
inomycetaceae	87%	81%	86%	56%	30%	98%

onclusion : Cephalosporines, Chloramphenicol, Tetracyc
pouvoir bactériostatique.

En ce qui concerne les Actinobactérioses,
actifs in vitro.

Ces résultats sont loin de ceux obtenus e
Ceci tend à prouver que la pénétration de
cile à réaliser au sein du conjonctif et

CONCLUSIONS

-:-

Notre étude a porté sur 16 cas cliniques de cellulites circonscrites et adénophlegmons. 43 isolements ont été effectués par cultures aéro-anaérobies se décomposant en 12 souches anaérobies facultatives et 31 souches anaérobies strictes.

Les différents germes isolés représentent ceux de la flore normale commensale, les staphylocoques dorés mis à part. Cette flore est celle que nous retrouvons habituellement dans les foyers microbiens de l'endodonte et du parodonte infectés. Ceci n'est pas pour nous surprendre puisque les cellulites aiguës représentent une localisation secondaire infectieuse à partir de ces foyers.

Nous constatons le manque d'électivité dans les différents germes retrouvés et que les manifestations cliniques sont la plupart du temps en rapport avec une association plurimicrobienne. Nous n'avons retrouvé que :

2 fois un seul germe microbien
mais 6 fois 2 germes microbiens
5 fois 3 germes microbiens
1 fois 4 germes microbiens
2 fois 5 germes microbiens

Les anaérobies stricts semblent prédominer (31 souches). Du fait de cette polyvalence fréquente l'association des antibiotiques sera le plus souvent bénéfique dans le traitement

institué pour limiter la virulence des germes. En dehors des cas d'urgence ce traitement par association d'antibiotiques doit requérir la technique de l'antibiogramme in vitro à la fois pour les germes aérobies et anaérobies stricts.

Le plus souvent l'association Pénicilline Streptomycine est favorable. Le traitement général de la cellulite est complété par l'éradication des foyers dentaires et gingivaux locaux. L'origine de la plupart des infections cellulitiques aiguës est la mono arthrite dentaire. Nous avons montré l'importance du périodonte comme voie de migration bactérienne, et du delta apical comme localisation microbienne fréquente ; si l'on traite volontiers l'endodonte, le périodonte est parfois négligé en tant que traitement local. De ce fait depuis 2 ans nous adjoignons au traitement endodontique des dents mortifiées et fistulisées, ou dont l'herméticité cémento gingivale est douteuse, 2 ou 3 injections locales de rifamycine, selon les cas (1 cc3 de rifamycine et 1 cc3 de sérum physiologique). Nous prescrivons en même temps des enzymes anti-oedémateuses.

Nous avons enregistré ainsi des résultats satisfaisants dans les traitements conservateurs, surtout chez les monoradiculées, mais également chez les pluriradiculées. Nous injectons lentement l'antibiotique avec les précautions d'usage au niveau du péri apex et de la muqueuse gingivale. Notre but est d'obtenir rapidement la stérilité locale du parodonte, après celle de l'endodonte. Certains résultats remarquables nous ont amené à utiliser cette technique tant à titre curatif dans les cellulites circonscrites qu'à titre prophylactique chez les sujets atteints de gingivo stomatites avec poches parodontales. Cette technique locale permet un contact

étroit entre bactéries et antibiotiques.

Il n'est pas de traitement endodontique sans traitement assurant l'herméticité du parodonte. Dans ce sens les soins du praticien doivent tendre à des obturations reproduisant fidèlement la dent initiale, sans surocclusion ni irritation gingivale.

Un point particulièrement important est celui du dépassement apical, que nous préconisons. LEPOIVRE a montré que l'apex des dents obturées avec dépassement était le plus souvent stérile. D'autre part certains moyens thérapeutiques limitent efficacement les inconvénients plus ou moins douloureux de cette méthode. La prescription :

cortisone	0,005	
Aspirine	0,30	
Vitamine C	0,20	per os, 3 cachats par jour

que nous utilisons depuis 4 ans sous contrôle médical, amène la sédation des phénomènes douloureux et inflammatoires dans 95 p.cent des cas dans les 24 h.

Le traitement conservateur des dents causes de cellulites aiguës circonscrites comportera donc toujours un acte endodontique :
- obturation canalaire avec dépassement, complété par le traitement anti-inflammatoire en cas de réaction du sujet et avec l'assentiment du médecin traitant
et un acte périodontique
- injection locale de rifamycine et vérification du joint cémento-gingival.

Le traitement conservateur ne sera envisagé que chez les sujets sains. Tout risque de bactériémie doit être écarté chez les sujets présentant un contexte cardiaque, rhumatismal ou rénal, et dans ce cas l'extraction sera pratiquée sous couverture de traitement antibiotique associé (2 jours avant l'intervention,

le jour même, et pendant 48 h après).

Dans le cas de l'adénophlegmon, le prélèvement bactériologique et l'antibiogramme seront systématiques.

La cellulite diffuse impose un traitement antibiotique d'association, à très fortes doses, établi d'emblée.

En dehors des cas d'urgence le rôle du bactériologiste est donc essentiel :
- soit par son intervention directe dans le choix de l'antibiotique, après prélèvement de pus ou de sérosité
- soit par la valeur statistique des recherches systématiques effectuées sur un grand nombre de cas.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : P. CERNEA

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. BROUET

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Ac adémie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-:-

J. AJACQUES
La conduite à tenir du médecin dans les cas de phlegmons circonscrits périmaxillaires d'origine dentaire.
(J. Méd. Lyon, 20 juillet-août 1964).

F. AKOZSOY
Abcès sous-massetérin provenant de la deuxième grosse molaire supérieure droite.
(Revue française Odonto-stomatologique, octobre 1963, 10, n°8, 1266-1273).

R. BATAILLE et J.C. VIGNEUL
Indications et techniques du drainage des collections périmaxillaires.
(Gazette médicale de France, 10 février 1966, 73, n°3, 463-476).

BELTRAMI
Les ostéo-phlegmons odontopathiques.
(Cahiers odonto-stomatologiques, 1954, 4, n°1-2, 82-83).

BRADLEY
Abcès infratemporal d'origine dentaire.
(Oral surgery, oral med. oral path., févr.1955, 8, n°2, 151-153).

BURNETT and SCHERP
Oral microbiology and infections disease.

Dr.P. CERNEA
Cellulites aigues circonscrites d'origine dentaire.
(POS 1953).

Dr.P. CERNEA
Cellulites diffuses cervico-faciales.
(POS 1953).

A. CHAPUT
Stomatologie.

K. Danielle VICZ
La bactérienne dans les abcès maxillaires.
(Zahmärztl. Praxis, 14/59, in Zahmarztl. Rundschaue, 20 sept. 1959, 68, n°18, 452-453).

J. EYSKENS
Une cellulite diffuse sous-mylo-hyoïdienne chez un enfant de 11 ans.
(Rev. Stomat., sept. 1963, 64, n°9, 499).

A. FAVE
Cellulites cervico-faciales d'origine dentaire.
(Encyclopédie médico-chirurgicale).

R. FLEURY
Cellulite diffuse sus-mylo-hyoïdienne.
(A propos d'une observation).
Annales odonto-stomatologiques, sept.oct. 1963, 20, n°5, 237-239).

Ch. FREIDEL, L. MATHIEU et A. MORIN
Un abcès de Chompret et l'Hirondel chronique bilatéral.
(Annales odonto-stomatologiques, sept. oct. 1962. 19, n°5, 267-271).

Dr G.GINESTET et Dr.GRELLET
Accidents de la dent de sagesse.
(POS 1950).

O. GUTHOF
Contribution à la bactériologie des abcès dentogènes.
(Deutsche Zahn. Zschr., 15 mai 1957, 12, n°10, 720-725).

D. GUTMAN, D. LAUFER et A. NEDER
Angine de Ludwig.
(J. Oral surg., mai 1965, 23, n°3, 277-280).

Dr Arthur-Jean HELD
Arthrite alvéolo-dentaire aiguë.
(POS 1949).

Dr Arthur-Jean HELD
Adénites géniennes.
(POS 1950).

M. HENAULT et R. CAYRON
Une observation d'angine de Ludwig.
(Rev. stomat., sept. 1963, 64, n°9, 492-499).

W.S. JOHNSON, K.D. DEVINE, W.E. WELLMAN et J.E. FISCHBACH
L'angine de Ludwig.
(Oral Surgery, sept. 1963, 16, n°9 1023-1032).

L. LARERE et Cl. CARLIER
Le traitement actuel des cellulites péri-maxillaires.
(Gazette des hôpitaux, 10 janv. 1966, 138, n°1, 57-61).

Drs A. LATTES et R. BATAILLE
Phlegmons d'origine dentaire.
(POS 1949).

Drs A. LATTES et R. BATAILLE
Les cellulites.
(POS 1949).

Drs A. LATTES et R. BATAILLE
Phlegmons d'origine dentaire-ostéophlegmons.
(POS 1949).

Drs.A. LATTES et BATAILLE
Adénophlegmons. (POS 1949).

LEBOURG, DIEUDONNAT et MUGNIER
Note sur la bactériologie des ostéophlegmons et des adénophlegmons de l'enfant.
(Rev. Stomat. fév.mars 1951).

M. LEPOIVRE, F. GARLOPEAU, Y. COMMISSIONAT, C. ROUCHON et A. LOPEZ
Un cas mortel de cellulite péripharyngienne diffusée.
(Rev. stomat. sept. 1963, 64, n°9, 483-485).

A. MARMASSE
Granulome péridentaire.
(POS 1949).

F. de MOURGUES
Les ostéophlegmons d'origine dentaire.
(Annales odonto-stomatologiques, juillet-août 1955, 12, n°4, 184-186).

F. de MOURGUES
Schéma de traitement des ostéophlegmons d'origine dentaire.
(Rev. Odont. stomat. max. fac.nov.déc. 1951, n°11-12, 317-319).

M. PALFER-SOLLIER
A propos de l'abcès migrateur dit "buccinato-maxillaire" de Chompret et l'Hirondel.
(Inform.dent.23 fév.1961,43,n°8,249-255).

PAPILLON-LEAGE, MUGNIER, CORBEIL et ROUCHON
Un cas de cellulite diffuse sous-mylo-hyoïdienne (observation III).
(Rev. stomat. sept. 1963).

R. PERET
- Etude du taux de sensibilité des bactéries à l'Erythromycine.
Bul. et mém. Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris 1953 n°17.
- Résistances microbiennes aux Antibiotiques. Essai statistique de classification.
Presse Méd. n°52 juillet 1955.
- Méningite à Klebsielles. Infection locale d'origine dentaire.
Coll. Pr. de GENNES et Pr. BRICAIRE : Journées de Biol. médicale 15.6.58.
- Microbiologie bucco-dentaire.
Imprimerie Crété Paris réf. n°201-62, 1964.
- Les infections bucco-dentaires en rapport avec la flore streptococcique commensale.
(Hôp. Salpêtrière février 1969).
- Etudes bactériologiques des infections endo-canalaires (Hôp.Salpêtrière, mars 1969).
- Les bactéries des syndromes actinomycosiques bucco-faciaux.
(Coll. F. GARLOPEAU, 2e journées annuelles de la Société de Stomatologie, Nantes 11.5.69).
- Flore cariogène du Rat cotton (School of Public health Université de Harvard). Effet du métabisulfite de K in vivo et in vitro, en coll. avec A.L.BRUNEL.
G.I.R.S. Milan, mai 1969.
- Microbiologie du Parodonte.
(CES d'Odontologie, Hôpital Tenon 12.5.69)
- 2e Edition 1969 de Microbiologie Buccale.
AGECD 26 rue du Fb St Jacques Paris 15°
Tome I : bactériologie, tome II : Virologie et Immunologie.

P.F. STEINHAUER
Angine de Ludwig.
(J. oral surg., mai 1967, 25, n°3, 251-254).

J.S. TORRES et C. EGUIARTE
Considérations sur l'angine de Ludwig.
(Rev. Assoc. dent. max., nov.déc. 1965, 22, n°6, 555-562).

G.B. WINTER
Formation d'abcès en rapport avec les molaires temporaires.
(Dental abstrats, sept. 1962).

H. WOLF
Phlegmon diffus gazeux d'origine dentaire.
(Oster. Zschr. stomat., janv.fév.1963).

-:-